

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

140

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 5 février 1896 à 1 heure

PAR

Madame LIEHRMANN, née COLSON

NÉE LE 17 FÉVRIER 1858, A REIMS (MARNE)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE

ET DU TRAITEMENT

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS PUERPÉRALE

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { TILLAUX, professeur.
BROCA, agrégé.
WALTHER, agrégé.*

PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

21-23-25, PLACE ET RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

140

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 5 février 1896 à 1 heure

PAR

Madame LIEHRMANN, née COLSON

NÉE LE 17 FÉVRIER 1858, A REIMS (MARNE)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE

ET DU TRAITEMENT

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS PUERPÉRALE

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { TILLAUX, professeur.
BROCA, agrégé.
WALTHER, agrégé.*

PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

21-23-25, PLACE ET RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNEL ONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SEE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY et PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THI RY
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomique	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dis-
sertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MON MARI

A TOUS MES AMIS

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PINARD

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine, etc., etc.

AVANT-PROPOS

Nombreux sont les travaux parus sur ce sujet ; nombreuses aussi sont les théories soutenues pour expliquer cette affection, nous pourrions dire cette infection et depuis la « *piqûre de nerf* » racontée par A. Paré lors de la saignée malheureuse faite à Charles IX, jusqu'à nos jours, les phlébites infectieuses et par suite la phlegmatia alba dolens ont passé par bien des fluctuations et par bien des appréciations médicales. Nous en parlerons d'ailleurs brièvement en faisant plus loin un résumé succinct de l'histoire et de l'anatomie pathologique de la phlegmatia.

L'étude de la phlegmatia alba dolens semble même une des plus fouillées ; une des plus connues. Il semble qu'elle ait tenté toutes les générations de médecins et d'accoucheurs, sans doute parce qu'on n'en pouvait jamais trouver une explication satisfaisante. Elle a été fouillée dans tous ses détails par nos éminents prédécesseurs et contemporains ; mais, comme de toutes les questions les mieux étudiées, il reste néanmoins quelques particularités intéressantes à faire ressortir.

Nous n'avons pas eu, en effet, en vue, dans ce modeste travail, d'exposer une nouvelle théorie sur l'étiologie et

la pathogénie et sur le traitement de la phlegmatia alba dolens. Nous n'avons pas voulu, non plus, rééditer en les recopiant les ouvrages et les thèses que beaucoup avaient écrits avant nous; mais nous nous sommes appuyés sur l'autorité de nos prédécesseurs pour bien mettre en lumière quelques points particuliers qui nous ont semblé dignes d'intérêt. Disons, de plus, que pendant le cours de nos études médicales, nous nous sommes tout spécialement occupé de la question et nous sommes particulièrement heureux de pouvoir aujourd'hui appuyer nos dires sur les observations nombreuses, qui, toutes, ont été recueillies dans le service de la clinique Baudelocque et qui sont publiées, grâce à la bienveillance de notre savant maître M. le Professeur Pinard.

En lui dédiant ces quelques pages, nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de notre profonde gratitude, tant pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse que pour les précieuses leçons et les doctes conseils que nous avons retirés de son enseignement et qu'il n'a cessé de nous prodiguer avec tant de sympathie, durant tout le temps que nous avons eu l'honneur d'être son élève.

Dans une suite de paragraphes, nous résumerons brièvement l'histoire de la phlegmatia alba dolens et de son étiologie; puis nous aborderons sa symptomatologie et sa pathogénie, avant de dire quelques mots du diagnostic et du pronostic de cette maladie. Les divers traitements préconisés tour à tour seront exposés et nous publierons à la suite les observations et la statistique, résultats de nos travaux et de nos études personnelles depuis de longues années... Nous emprunterons largement à nos maîtres an-

ciens et actuels, ne voulant rien avancer qui ne soit prouvé et n'ayant pas la prétention de vouloir innover quoi que ce soit sur un sujet aussi délicat. Traiter quelques points, encore peu étudiés ; publier des observations inédites dans la rédaction desquelles nous avons toujours apporté la plus grande attention, terminer notre étude par une statistique aussi complète que possible ; développer certaines idées nouvelles sur cette vieille question qui verra peut-être encore de nombreuses polémiques soulevées à son sujet ; en un mot, apporter notre modeste concours et notre sincère étude à la suite de tant d'autres, tel a été notre but. Heureux si notre travail reçoit l'approbation du Maître sous les auspices duquel il a été fait.

Nous ne voudrions pas, en terminant cet avant-propos, oublier plusieurs de nos professeurs et maîtres, à qui nous tenons à adresser de profonds remerciements pour les encouragements qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer dans le cours de nos études.

Que Monsieur le docteur Champétier de Ribes soit assuré de notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée en toutes circonstances pendant l'année où nous avons eu l'avantage d'être son externe à l'hôpital Tenon.

Que Monsieur le docteur Moizard reçoive aussi l'assurance de notre vive reconnaissance pour tout le profit que nous avons tiré de son enseignement si pratique et aussi pour tous les précieux conseils qu'il nous a donnés avec tant d'intérêt pendant que nous avons été son externe à l'hôpital Trousseau.

Nous ne saurions oublier MM. les Professeurs Raymond

et Berger, MM. les D^{rs} Constantin Paul, Millard, Gérard Marchant et André Petit : qu'ils reçoivent ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre meilleur et sincère souvenir.

CHAPITRE I^{er}

Historique. — Étiologie

Faire l'historique ; parler des idées diverses suivant lesquelles a été envisagée la phlegmatia alba dolens ; c'est toucher quelque peu à l'histoire des phlébites avec lesquelles la phlegmatia fit corps si longtemps avant d'être une entité morbide bien définie et l'apanage exclusif de suites de couches anormales. A des époques où la théorie de la fièvre de lait était en honneur, il semble difficile que la phlegmatia ait été conçue suivant une notion pathogénique conforme aux récentes découvertes microbiologiques. Étudier la phlegmatia alba dolens, c'est donc étudier en même temps la phlébite infectieuse de nos prédécesseurs ; c'est en même temps faire l'anatomie pathologique de cette maladie et passer en revue ses différentes conceptions aux diverses époques de la médecine.

D'une façon succincte nous pouvons noter trois grandes périodes dans l'évolution de la phlegmatia ; par suite, trois théories dont la dernière, datant de quelques années, nous ramène à la conception de la seconde, en y ajoutant toutefois, une idée pathogénique d'une immense portée, à savoir que la phlébite, la phlegmatia alba dolens, reconnaît pour cause l'action sur l'endothélium veineux d'un *agent microbien*. Développons maintenant, de façon aus-

si brève que le comporte le cadre de cet ouvrage, ces trois théories. Nous tâcherons d'être aussi complet que possible.

La phlegmatia alba dolens, tour à tour désignée sous les noms d'engorgement, de dépôt laiteux, d'œdème des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées, d'hydro-phlegmasie du tissu cellulaire, d'angioleucite, de « *crural phlebitis* » des Anglais, était surtout considérée, jusqu'à une époque fort avancée de ce siècle, « comme une « variété de l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané « ou inter-musculaire de ces parties, soit qu'elle fût « simple ou compliquée de lésions plus ou moins graves (1). » Aujourd'hui, la phlegmatia alba dolens, d'origine puerpérale, c'est-à-dire celle que nous avons tout spécialement en vue, bien différenciée des autres phlegmatias survenant dans des maladies aiguës telles que la fièvre typhoïde, la grippe, les pneumonies infectieuses ou dans des maladies à forme lente ou chroniques d'emblée, telles que le cancer, la tuberculose, les fièvres, les varices, etc., etc., est un état pathologique d'origine microbienne survenant dans le cours de la puerpéralité, ou, autrement dit, une des manifestations de l'infection puerpérale.

Disons même en passant que la cause, l'étiologie de la phlegmatia alba dolens, serait souvent, pour M. le Professeur Pinard, dans les « *mouvements prématurés* » de l'accouchée.

Sans rien retrancher de l'étiologie microbienne, dont nous parlerons en détails plus loin, disons, au sujet de

(1) ROYER, *Dict. de médecine*, 1^{re} édition, t. XV, p. 249.

cette cause étiologique déterminante des « mouvements prématurés » de l'accouchée, que d'après quelques faits que nous avons pu observer dans la clientèle, nous avons pu nous convaincre maintes fois que cette affection se présentait chez des femmes qui s'étaient levées prématurément, c'est-à-dire avant le vingtième jour de l'accouchement.

La plegmatia alba dolens n'est autre, nous l'avons dit, qu'une phlébite infectieuse ; c'est-à-dire une inflammation des tuniques des veines. La possibilité d'une inflammation des veines était connue et décrite depuis A. Hunter ; cet auteur, en effet, en 1773 avait démontré que les accidents de la saignée, dont plusieurs, en particulier celui raconté par A. Paré et relatif au roi Charles IX, sont relatés dans tous les classiques, n'étaient pas dus à une piquûre du nerf, mais bien d'une lésion de la veine. Avant Hunter même, on avait depuis longtemps aperçu certains symptômes graves et diverses lésions cadavériques, qui appartiennent à la phlébite et on la trouve même signalée, puis ébauchée par plusieurs observateurs de l'antiquité, notamment par Arétée.

Après Hunter, ce sont les travaux de Hasse, Travers, Meckel et surtout d'Hogdson etc. qui viennent jeter une légère lumière sur la question.

Les anciens accoucheurs tels que Puzos et Levret considéraient cette maladie « comme une infiltration laiteuse « produite par la métastase du fluide sécrété dans les « mamelles (1) ». Cette opinion rencontre quelques partisans, même beaucoup plus tard, notamment en Allemagne où Helm décrit la leucoplegmiasie parmi les maladies mé-

(1) Puzos. — *Traité d'accouchements*. 1759, p. 127.

tastatiques de la péritonite puerpérale (1). En 1784, White admit que la phlemagtia dépendait de l'obstruction des vaisseaux lymphatiques des extrémités inférieures à leur entrée dans le bassin, ce qu'il attribue à divers accidents, qui peuvent survenir pendant l'accouchement. Hall crut à l'état inflammatoire des lymphatiques.

Il faut arriver à Breschet (1818) pour faire un pas notable en avant. C'est à lui d'ailleurs qu'on doit la dénomination de phlébite (φλεψ, veine). C'est lui qui, réunissant les principaux faits connus dans les notes dont il a enrichi sa traduction de l'ouvrage d'Hodgson, essaya le premier de tirer au clair cette affection embrouillée, qui, jusqu'à lui, n'existait pour ainsi dire pas. On peut dire, en effet, que c'est du commencement de ce siècle qu'est sortie véritablement la phlébite, du chaos où jusqu'à lors elle était confondue.

Ce n'est encore que de grossières observations; on ne distingue pas la phlegmatia des accouchées des phlegmatias et phlébites des autres affections et les travaux de Ribes, Blandin, Sédillot, Velpeau, Maréchal et Legallois, publiés ensuite et contenant un assez grand nombre d'observations de phlébites, ne contribuent pas à jeter une bien grande lumière sur la question.

Tous ces auteurs montrent le rôle prépondérant de la phlébite, surtout de la phlébite consécutive aux opérations ou aux traumatismes : la veine qui s'enflamme et qui suppure, c'est l'origine de l'infection purulente; et le pus qui pénètre dans le torrent circulatoire va produire, dans des organes plus ou moins éloignés, des abcès métastatiques.

(1) TH. HELM. — *Traité des maladies puerpérales* p. 60 et p. 94.

Plus tard, vers 1823, ce n'est plus seulement la phlébite chirurgicale traumatique ou opératoire que l'on étudie, c'est la phlébite dite spontanée, la phlébite médicale; et, en 1825, David Davis montre, (et c'est là, croyons-nous, le début de l'étude de la *phlegmatia alba dolens* puerpérale,) que l'« *œdème des femmes en couches* » de Callisen, le « *dépôt laiteux* » des nouvelles accouchées de Puzos, n'est, en réalité, qu'une lésion inflammatoire de la veine avec oblitération du vaisseau (1).

Dance, en 1828 (2), démontre que bon nombre des femmes qui succombent à l'infection puerpérale présentent de la phlébite utérine; il soutient que, d'une façon générale, la phlébite est l'origine des abcès métastatiques et de l'infection purulente.

Robert Lée (1829) admet ces idées et les mots de « *crural phlébitis* » désignent alors la *phlegmatia alba dolens* (3).

En 1834, Cruveilhier pose avec netteté son opinion et en la formulant, établit de façon solide et sur une base stable la question de la phlébite. Il pense que toute coagulation intraveineuse est toujours le résultat d'une inflammation des vaisseaux. « L'expression de phlébite, » dit-il (4), dont je me suis constamment servi pour carac-

(1) DAVIS. *On essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens* (1825).

(2) DANCE. *Archives médicales* (1828).

(3) LÉE. *A contribution to the pathology of phlegmatia alba dolens* (*Médec. chirurg. trans.* 1829).

(4) CRUVEILHIER. *Dictionnaire médecine et chirurgie pratiques*. Tome XII, p. 637.

« tériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine
« adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par
« suppuration, prouve assez que je considère ces deux
« ordres d'oblitération comme le résultat de l'inflamma-
« tion de la membrane interne des veines ».

Et, plus loin (1), en s'efforçant de démontrer que les abcès viscéraux consécutifs à la phlébite se forment dans les lieux mêmes où on les observe, et qu'ils sont dus à une phlébite capillaire (nous nous servons de ses impressions), il s'exprime ainsi : « La phlébite domine,
« en quelque sorte la pathologie toute entière ; elle est le
« lien qui unit l'humorisme aveugle et comme instinctif
« des anciens, avec l'humorisme rationnel des modernes :
« elle a fait revivre en les interprétant les mots d' « *alté-
« ration du sang, infection du sang*, que l'école de Pinel
« avait stigmatisés du sceau du ridicule et a donné, en
« permettant de les soumettre à des expériences posi-
« tives, la solution d'une foule de phénomènes qui
« échappaient à toute explication aussi bien qu'à toute
« théorie. »

En un mot, Cruveilhier regarde la thrombose veineuse se produisant dans le cours des affections diverses comme une conséquence de la phlébite, de l'inflammation veineuse qu'il a de la tendance à expliquer par une cause d'irritation sanguine.

Quelle que soit la forme de l'inflammation, celle-ci s'accompagne toujours de la formation d'un caillot, d'une thrombose ; mais la coagulation du sang n'est qu'un

(1) CRUVEILHIER, *Loc. citat.*, pages suivantes.

phénomène secondaire ; nous en restons toujours à l'idée de la phlébite primitive de Hunter.

Si nous insistons autant sur les idées de Cruveilhier et de son école, c'est que les travaux de ces maîtres d'abord marquent la première phase de l'histoire de la phlegmatia, encore confondue avec la généralité des phlébites de diverses causes.

D'une façon générale, on peut dire qu'en 1840, c'était le règne absolu de la phlébite. Les idées de l'école actuelle étaient universellement acceptées par tous les cliniciens, c'est à peine, si quelques timides protestations s'élèvent, celles de Bouchut, en particulier (1).

A cette époque, les recherches microscopiques n'existant pas, on se contentait des signes et des lésions nécroscopiques. Voyons succinctement ce qu'on trouvait à la nécropsie d'un sujet mort de phlegmatia de cause puerpérale. Les caractères anatomiques en sont curieux quand on les compare à ceux, si précis, que nous possédons aujourd'hui sur ce sujet.

Les auteurs antérieurs à 1840 considéraient-ils la phlegmatia alba dolens comme très fréquente ? Non, s'il faut en croire quelques statistiques exposées dans le dictionnaire de Fabre (2). « La phlegmasia alba dolens, y est-il « écrit (3), n'est pas très fréquente ; selon Bland elle ne « s'est montrée que cinq fois sur 1897 femmes accouchées « à l'hôpital de Westminster ; selon White, quatre fois sur

(1) BOUCHUT. *Gazette des hôpitaux* (1845).

(2) FABRE (*Dictionnaire des Dictionnaires de Médecine français et étrangers*).

(3) FABRE. *Loc. cit.* p. 296.

« huit cents autres accouchées à l'hôpital de Manchester.
« Survenant ordinairement chez les femmes après l'accou-
« chement ; Hufeland l'a observée sur une jeune fille,
« Puzos l'a rencontrée trois fois pendant la grossesse,
« Simon, Pardi, White, M. Rayer l'on observée chez des
« hommes. »

La phlegmatia était, on le voit, à cette période encore, maladie bien confuse, en tant que conception même et délimitation exacte ; et, en 1840, l'idée qui prédomine, c'est que la phlegmatia est une inflammation complexe envahissant les vaisseaux, les nerfs, les lymphatiques et le tissu cellulaire du membre.

Ces lésions de la phlegmatia, on semble les croire occasionnées par la pression de l'utérus sur les organes contenus dans le bassin pendant les derniers temps de la grossesse, et par les manœuvres de l'accouchement. On semble même avoir déjà une idée vague de la cause étiologique dont nous parlions au début de ce paragraphe, à savoir la relation qui existe entre la phlegmatia et l'imprudence des femmes qui se lèvent avant le vingtième jour. Dans plusieurs auteurs on trouve relatée, comme cause déterminante, « l'impression du froid et de l'humidité, surtout chez les femmes qui, en se levant, ne prennent pas les précautions nécessaires pour se garantir de l'air extérieur (1). »

A cette époque, les recherches microscopiques n'existant pas, on recherchait les lésions et les signes nécrotiques, armés d'une loupe et de patience. Que trouvait-

(1) FABRE. *Loc. cit.* p. 297.

on à l'autopsie d'un sujet mort de phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale ?

« Les recherches sur les cadavres de femmes qui ont succombé à la phlegmatia alba dolens ont fait découvrir les lésions suivantes :

« 1° Les ganglions lymphatiques de l'aîne et du jarret et souvent ceux de la fosse iliaque interne sont toujours enflammés, rouges, tuméfiés ; cette phlogose s'étend aux vaisseaux lymphatiques du membre et quelquefois jusqu'au canal thoracique, qu'on a trouvé contenant une certaine quantité de pus.

« 2° Le tissu cellulaire du membre participe à cet état inflammatoire ; on y rencontre même des collections purulentes situées dans les parties profondes de la fesse ou de la cuisse, ou de petits abcès disséminés dans les interstices musculaires ; le pus contenu dans ces dépôts est grisâtre ou d'un blanc laiteux, fluide ou épais, granuleux. Certains auteurs ont cru y reconnaître la présence du caséum du lait. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré d'un liquide séreux.

« 3° Les symphyses du bassin sont souvent écartées, très mobiles, leurs fibro-cartilages ramollis et renfermant dans leurs fibres écartées un fluide séro-sanguinolent ou purulent. De semblables lésions se remarquent quelquefois dans les articulations coxo-fémorale et fémoro-tibiale.

« 4° Le tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin présente aussi quelquefois des traces de phlegmasie, des épanchements séreux ou purulents.

« 5° Les branches profondes de la veine crurale, les veines iliaques, la veine cave inférieure, depuis son

« origine jusqu'à l'oreillette droite du cœur et même le
« ventricule droit de cet organe contiennent du pus qui
« paraît avoir été absorbé et mêlé au sang. Ces vaisseaux
« présentent quelquefois des traces de phlegmasie. David
« Davis prétend avoir rencontré les veines du bassin et
« des environs très enflammées, au point que la struc-
« ture de leurs parois était altérée, et que le sang con-
« tenu dans leur intérieur était coagulé (1) ».

Ainsi, non seulement on observait des lésions des veines, mais encore des lésions disséminées dans les différents organes ou parenchymes. Cruveilhier prétendait que la phlébite ne s'accompagnait de rougeur des veines que dans des cas très rares.

Quant aux abcès métastatiques accompagnant souvent les phlébites, leur origine est discutée. Plusieurs théories sont en présence, l'une voulant que l'abcès soit la conséquence de la phlébite, l'autre que le pus ait été introduit dans le torrent circulaire par voie de résorption et ne soit pas le produit de la sécrétion d'une racine enflammée etc. Tout était rapporté, de façon vague et générale, à une injection du sang.

Telles étaient les opinions générales en 1840. Elles persistèrent malgré quelques timides protestataires pendant une quinzaine d'années lorsque Virchow, en 1856, dans un travail remarquable (2), vint montrer que la phlébite spontanée, comme l'entendait Cruveilhier, n'existait pas ; pour lui, la coagulation sanguine était toujours le

(1) MARINUS. *Mémoire sur la phelgmatis alba dolens*, 1841, p. 15.

(2) VIRCHOW. *Thrombose und Embolie. Gesam. Abhau. Zur wissenschaftl. medicin.* — Francfort. 1856.

phénomène primordial essentiel ; et, si la phlébite se développait, c'était au contact du caillot intravasculaire, comme lésion secondaire. La doctrine de la *thrombose* venait de remplacer celle de la *phlébite*. Aujourd'hui encore, que la thrombose telle que la concevait Virchow, a subi, on le conçoit sans peine, de nombreuses modifications, elle occupe encore cependant une place considérable dans nombre de traités de médecine ; et la phlegmasia alba dolens des accouchées, des cachectiques ne sont que des formes cliniques de la thrombose « marastique » de Virchow. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

Ainsi la thrombose était le phénomène essentiel et primitif précédant la phlébite, au lieu de lui être consécutif. Ce qu'on appelait la phlébite suppurée n'était pas une phlébite ; on constate bien, il est vrai, dans certains points les altérations des parois veineuses, mais presque toujours ces altérations sont secondaires. A plus forte raison doit on rayer du cadre de la phlébite ces coagulations spontanées qu'on observe chez les nouvelles accouchées et qu'on désigne sous le nom de phlegmatia alba dolens. La phlébite était considérée comme une inflammation de la tunique interne des veines ; Virchow montra que cette endophlébite primitive n'existait pas ; elle avait pour cause, soit une périphlébite, soit une coagulation spontanée du sang dans le vaisseau, une thrombose en un mot, formée par ces thrombus, exterminant l'oblitération vasculaire.

La doctrine Huntérienne qui était celle de Cruveilhier et de son école fut, il faut le reconnaître, complètement détrônée par la doctrine de Virchow, par la théorie de la thrombose et toutes les recherches s'orientèrent vers l'é-

tude de la coagulation du sang, des causes qui la favorisent et du processus évolutif du caillot, comme elles s'étaient portées pour l'école de Cruveilhier sur l'étude des phlébites.

Les termes du problème étaient d'ailleurs complètement renversés. Cruveilhier admettait l'altération de la paroi veineuse et Virchow en niait l'existence. c'était donc partir d'un principe absolument opposé, pour édifier un nouvel édifice. Wirchow posait nettement la question : le phénomène essentiel, primitif, c'est la coagulation du sang ; et, si la lésion de la paroi existe, elle n'est jamais que secondaire.

La théorie de Wirchow était assises sur les bancs tellement solides qu'elle a régné en maîtresse dans la pathologie contemporaine. Il n'y a guère que ces dernières années qu'elle commença à être discutée. Disons toutefois que si l'opinion que se faisait Cruveilhier était par trop absolue, surtout si l'on se rappelle que cet auteur, quand il parlait de lésion vasculaire, parlait surtout d'une lésion microscopique, les préceptes qu'avait énoncés Wirchow ne satisfaisaient pas toujours entièrement l'esprit désireux de connaître la cause réelle des faits.

Quelle idée Wirchow se faisait-il sur la thrombose vasculaire ? D'une façon générale il pensait qu'il fallait chercher la cause de la coagulation intravasculaire spontanée, soit dans des altérations particulières du sang, soit dans des modifications des conditions mécaniques de la circulation.

Wirchow attribuait dans la pathogénie de la thrombose, une importance bien plus considérable aux troubles circulatoires. La preuve en est dans la division qu'il fait

des thromboses en 1° thromboses par compression, 2° thromboses par dilatation, 3° thromboses traumatiques, 4° thromboses marastiques. 5° thromboses par altération vasculaires.

De toutes ces classes, celle des thromboses dites marastiques nous intéresse seule. Virchow y fait rentrer la phlegmatia alba dolens des puerpérales, celle qui nous occupe, par conséquent. Pour lui, cette thrombose représentait le type de la coagulation spontanée intravasculaire qu'il opposait à ce que ses prédécesseurs avaient désigné sous le nom de phlébite ; en effet, dans les autres catégories de thromboses on ne peut nier que la lésion vasculaire existe souvent et peut venir, à côté du ralentissement de la circulation, jouer un rôle important.

« La coagulation du sang dans la thrombose marastique
« s'explique surtout, dit le savant anatomo-pathologiste
« allemand, par le ralentissement de la circulation péri-
« phérique : le cœur a diminué d'énergie, le sang circule
« moins rapidement dans les artères, les veines agissent
« moins activement, et leurs valvules laissent moins faci-
« lement passer le torrent circulatoire ; il y a stase san-
« guine et celle-ci est encore favorisée par l'affaiblisse-
« ment des mouvements respiratoires, qui n'exercent plus
« leur action, pour favoriser le retour du sang veineux
« vers le cœur droit. Cette stase sanguine, c'est là la cause
« de la coagulation spontanée du sang (1). »

Telle est la théorie de Virchow, dans ses grandes lignes : nous avons cru utile d'y apporter un certain développe-

(1) *Traité de médecine, loc. cit.* p. 360.

ment et de nous appuyer sur certaines citations tirées des ouvrages de nos maîtres actuels ; les idées de Virchow ayant pris plus de consistance et de précision de nos jours, complétées comme nous le verrons plus loin, par les travaux bactériologiques et anatomo-pathologiques.

Lancereau (1) précisa encore les données de Virchow, et il établit que « les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. »

« L'exactitude de cette loi, dit encore plus loin, cet auteur (2) est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique, est celle qui, *neuf fois sur dix, se trouve primitivement atteinte de thrombose*. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon ou dans un nid vulvaire, autrement dit, là où le sang a le plus de tendance à la stase. Il y a là une des théories émises aujourd'hui pour expliquer le plus de fréquence de la phlegmatia à gauche que de la phlegmatia à droite ; nous y reviendrons, d'ailleurs plus loin. »

Dire que depuis Virchow, la théorie mécanique de la thrombose fut acceptée à l'unanimité, serait mentir. Quelques protestations s'élevèrent, tout comme du temps où la « phlébite » de Cruveilhier était en honneur.

(1) LANCEREAUX. *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 604 et suivante.

(2) LANCEREAUX. *Loc. cit.*

Il ne nous semble pas contestable, disaient ces protestataires, qu'il faille accorder un certain rôle à toutes ces causes mécaniques ou humorales, mais aucune d'elles ne semble avoir autant d'importance que celle présentée par l'état de la paroi vasculaire. Brucke (1) démontrait que la circulation du sang peut être non seulement ralentie, mais encore complètement suspendue sans que la thrombose survienne, pourvu que la paroi interne de la veine garde son intégrité. Hayem (2) observe que, dans les cachexies, les hémato blastes sont en plus grand nombre, que leur viscosité s'accroît et que ces éléments doivent, par suite, jouer un rôle considérable dans la coagulation du sang et devenir le centre de réticulums fibrineux, Turner, Lister, arrivent à conserver du sang liquide dans un segment veineux compris entre deux ligatures.

Glénard (3), dans sa thèse, refait les expériences de Brucke ; et Baumgarten (4), dans un important travail, confirme les expériences de Glénard et conserve entre deux ligatures « *antiseptiques* » des segments vasculaires durant des mois sans que le sang qui y est contenu subisse le moindre début de coagulation. Zahn (5) arrive à constater que dès qu'on détermine une altération, si petite qu'elle soit, de la surface endothéliale du vaisseau (par exemple, en frappant la surface externe de la veine avec

(1) BRUCKE. *Ueber das Verhalten einiger Eiweiss, korper gegen Borsäure* (1867).

(2) HAYEM. Académie des Sciences, 1880.

(3) GLÉNARD. Th. Paris, 1875.

(4) BAUMGARTEN. *Berl. Klin., vochensch*, 14 juin 1886.

(5) ZAHN. *Untersuchungen über Thrombose ; Bildung der Thromben* (*Virchow's Archiv.*,) Bd. LXII 1875.

une pince) immédiatement des caillots se déposent au point altéré, comme ils se déposeraient autour d'un corps étranger introduit dans le vaisseau. De ces études se dégage cette conclusion, pour expliquer la thrombose dite spontanée ; c'est que l'altération de la tunique interne est la théorie qui paraît la plus satisfaisante et la plus en harmonie avec les travaux physiologiques. Vulpian (1) admettait la réalité de cette altération endothéliale et sa nécessité, reconnaissant néanmoins que l'examen des veines dans lesquelles on a trouvé des coagulations récentes n'a fourni que des résultats négatifs.

On tâtonnait ; on menaçait même de se perdre dans des discussions et des études inutiles, quand les recherches bactériologiques récentes vinrent jeter un jour tout nouveau sur la question. Ce sont ces données micrographiques qui font que nous n'avons plus aujourd'hui la même conception de la phlegmatia alba dolens que celle soutenue si brillamment par Virchow. »

(1) VULPIAN. Cours de Vulpian 1874 et thèse de Troisième 1874.

CHAPITRE II

Pathogénie

Les théories actuelles sur la pathogénie infectieuse d'un grand nombre de maladies sont venues nous faire comprendre comment pouvait s'expliquer la thrombose spontanée, et comment aujourd'hui, dans presque tous les cas, le mot thrombose peut être considéré comme synonyme d'infection.

Déjà, en 1883, Hutinel soutenait que la phlegmatia observée dans le cours où le déclin de la fièvre typhoïde était une manifestation propre de la maladie (1). Siredey, en 1884, appuyait les mêmes idées, en se basant exclusivement sur la clinique et proclamait que la phlegmatia alba dolens des accouchées n'était qu'une des manifestations de l'infection puerpérale (2). M. Widal, fournissait, quelques années plus tard, dans sa thèse, d'une façon indiscutable, le contrôle anatomique qui manquait jusqu'alors (3) ; ce que Widal avait fait pour la thrombose des

(1) HUTINEL. *Etudes sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*. Th. d'agrégation, 1883.

(2) SIREDEY. *Les maladies puerpérales*, 1884.

(3) WIDAL. *Etude sur l'injection puerpérale*. Th. Paris, 1889

femmes en couches, Vaquez le fit pour la thrombose dite cachectique, en montrant que, dans la plupart des cas, elle n'est qu'une phlébite infectieuse.

Suivant la quantité des micro-organismes, suivant leur degré de virulence, on aura diverses formes cliniques de la thrombose, depuis celle qui tend à devenir adhésive ou à guérir entièrement, jusqu'à celle écrite depuis longtemps sous le nom de phlébite suppurée telle que la comprenaient les anciens : toute une série de types morbides que la pathologie infectieuse nous permet aujourd'hui de rattacher les uns aux autres en une série ininterrompue.

Quant à Widal, il apporta, pour soutenir son opinion, un grand nombre de preuves cliniques, en montrant qu'il n'y avait pas de phlegmatia alba dolens puerpérale sans symptômes fébriles au préalable et en fournissant, à l'appui, un grand nombre de recherches bactériologiques.

Que l'agent infectieux vienne directement irriter l'endothélium vasculaire ou qu'il vienne produire la lésion vasculaire par l'intermédiaire des vasa vasorum, le résultat est toujours le même ; la lésion vasculaire est le fait principal, essentiel ; c'est lui qui commande la coagulation sanguine ; M. Doléris (1) avait déjà, antérieurement à M. Widal, noté la présence de micrococci dans les veines enflammées, quand celui-ci démontra que chez les nouvelles accouchées la cause de l'œdème est l'inflammation de la veine par dépôt, sur son endothélium, de *streptococcus pyogenes*. La cause initiale de la phlegmatia est donc la pénétration dans la veine d'un agent microbien dont les

(1) VAQUEZ. *De la thrombose spontanée* Th. Paris, 1890.

(2) DOLÉRIS. Thèse. Paris, 1880.

qualités virulentes sont diverses, cet agent demeurant toujours identique.

Comment pénètrent ces microbes dans les veines et par quel mécanisme ? « Le mécanisme de la pénétration des microbes dans les veines n'est pas difficile à expliquer. « Lorsqu'en effet on examine au microscope un foyer de suppuration, on constate une altération des capillaires dont l'endothélium ramolli et tuméfié se laisse aisément traverser tant par les globules blancs que par les micro-organismes ; ceux-ci passent donc facilement du tissu conjonctif dans les vaisseaux, de là, les uns émigrent par diapédèse dans les espaces conjonctifs voisins, les autres sont transportés par la circulation sanguine jusque dans les veines où ils déterminent des altérations endothéliales, origines de coagulations à évolutions diverses. Les veines atteintes sont naturellement celles dont les radicules baignent dans le foyer contaminé, mais il peut arriver aussi que l'agent infectieux se dis- sémine dans la masse totale du sang et aille, dans des veines de régions éloignées du foyer de suppuration, produire des altérations phlébitiques. On ne peut s'expliquer autrement ces thromboses manifestement infectieuses qu'on a observées, par exemple, aux membres supérieurs à la suite d'affections graves d'ordre septique intéressant les membres inférieurs (1). »

L'action de l'agent pathogène peut se borner à une altération superficielle de la tunique interne, d'où résulte la thrombose. La coagulation primitive affecte de préférence certains points de l'intérieur des veines, tels que le fond

(1) *Traité de médecine. Loc. cit.* p. 204.

d'une valvule ; et la circulation veineuse, s'effectuant par les collatérales, n'y est pas interrompue. Cette circulation complémentaire, ou plutôt le sang de cette circulation, rencontrant le premier caillot, le coiffe de nouvelles couches fibrineuses qui se prolongent du côté du cœur sous forme de cône ou de tête de serpent. Le caillot primitif résulte de l'altération veineuse et est rempli de micro-organismes ; le caillot consécutif, celui de la circulation complémentaire, qui n'est que l'extension du premier par addition de couches fibrineuses, ne renferme pas de microbes, au moins pendant la première période de son développement, ainsi que le rapporte M. Widal (1).

La phlegmatia peut être adhésive et se terminer par oblitération fibreuse ou transformation caverneuse de la veine ; elle peut être suppurative, soit d'emblée, soit secondairement à la suppuration du caillot. Il est encore une autre terminaison, dont nous allons parler brièvement et dont nous avons déjà dit quelques mots au sujet des abcès métastatiques de l'école de Cruveilhier, c'est la terminaison par embolie.

Sous l'influence du choc sanguin qui vient, par les collatérales, battre incessamment la tête du caillot prolongé, des fragments de celui-ci se détachent et sont emportés vers le cœur ou vers les poumons. Sont-ils aseptiques, ils ne donnent lieu qu'à des troubles mécaniques d'obstruction : sont-ils septiques, ils inoculent le poumon, y développent des foyers de suppuration ou de gangrène ou bien avec ou sans localisation pulmonaire, empoisonnent la masse totale du sang. Ces embolies septiques

(1) WIDAL, *loc. cit.*

peuvent être massives ou se composer d'une série de petites embolies microbiennes, qui conduisent au même résultat, la septicémie.

Pour nous résumer sur cette dernière partie de l'histoire de la phlegmatia, nous voyons donc que les idées de Cruveilhier ne sont pas totalement abandonnées et que la conception que nous nous faisons aujourd'hui de la thrombe, n'est pas non plus celle qu'à soutenu Virchow. La clinique nous montre que la phlegmatia alba dolens, celle des accouchées en particulier, se montre dans des conditions spéciales, et toujours les mêmes. Les faits anatomiques nous apprennent que le caillot ne débute pas toujours dans un nid valvulaire, là où le ralentissement et la stase du courant sanguin font le plus sentir leurs effets et qu'il existe, ainsi que l'ont montré les recherches bactériologiques, des micro-organismes pathogènes au niveau du caillot sanguin ou tout au moins, dans la paroi vasculaire.

« La thrombose veineuse, marastique, est le plus
« souvent une manifestation infectieuse ; en s'appuyant sur les données nouvelles que nous possédons
« aujourd'hui, on peut lui substituer l'expression de
« phlébite ; et si la phlébite est parfois légère, il n'en est
« pas moins vrai qu'elle est la cause réelle de la coagulation veineuse, dont la production est favorisée peut-être, dans certaines conditions, par le ralentissement du
« courant sanguin (1) ».

Ainsi le microbe n'est pas tout dans la thrombose et certaines causes peuvent favoriser et aider sa formation.

(1) W. CETTINGER. *Des Phlébites*, p. 121.

C'est ce que dit, de façon générale, M. Charrin dans son étude sur la pathologie générale infectieuse (1) en parlant des mécanismes des symptômes des maladies infectieuses.

« Les artérites, les phlébites, les thromboses, les péri-
« cardites et plus encore les endocardites sont communes
« dans les infections. Les agents pathogènes se glissent
« dans les endothéliums des vaisseaux, des « *vasa-vaso-*
« *rum* ». Rattone a rencontré dans ces endothéliums le
« bacille typhique. Une arrivée de cet ordre s'opère sur
« les valvules du cœur, bien que les micro-organismes
« puissent également être apportés par la circulation pro-
« fonde, par les capillaires, qui se développent jusque
« près des bords libres des sigmoïdes, de la mitrale, de
« la tricuspide lorsque l'inflammation frappe ces organes.
« On peut aussi supposer que les altérations du sang
« contaminé, soit par les sécrétions microbiennes, soit
« par les déchets de la vie cellulaire devenue normale,
« irritent les parois. Dans les *coagulations*, en particu-
« lier, il est clair que les bactéries sont capables de servir
« de point d'appel pour le dépôt, la précipitation de la
« fibrine ; mais l'irrégularité des surfaces, la modification
« des humeurs sont des facteurs dont il faut tenir compte.
« De tout temps, la physiologie nous a indiqué leur im-
« portance ; les intéressantes recherches d'Artus et de
« Pagés, viennent de mettre en évidence le rôle des sels
« de chaux. Or, les divers éléments hématologiques va-
« rient dans les fièvres ; il convient donc peut-être de ne
« pas rapporter exclusivement les thromboses à la pré-

(1) CHARRIN. *Pathologie générale infectieuse*, p. 100 et suiv.

« sence des germes. Et de plus, à côté de la circulation
« sanguine, la circulation lymphatique mérite une men-
« tion, d'autant plus que les ganglions sont des foyers
« où les agents se multiplient, luttent contre les cellules
« blanches. Ce sont ces voies qui, dans plus d'un cas,
« servent de passage pour l'extension, la diffusion de
« l'infection. »

Mais si la thrombose est aidée dans sa formation par certaines causes particulières ; il serait injuste de retirer au microbe (de nature différente suivant les cas infectieux) le rôle prépondérant que lui ont fait jouer les anatomo-pathologistes ces quinze dernières années. Les travaux de Widal, de Doléris, de Siredey, de Delporte (1886), de Delore, de Poulet (1) admettent dans les premières années de façon absolue la nature infectieuse de la phlébite des nouvelles accouchées. Plus tard et ces dernières années, les études nouvelles de Mlle Rosenthal (2), de MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage (3), et de M. Lebranchu (4) admettent également et de façon indiscutable la nature microbienne de la phlegmatia puerpérale. Nous sommes aujourd'hui heureux d'apporter notre part modeste et personnelle à cette étude, par une statistique que nous publierons à la fin de cet ouvrage et nous pouvons dire ici que tous les faits cliniques que nous avons vu se dérouler sous nos yeux durant les deux années que nous avons passées dans les services d'accouchements,

(1) POULET *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* 1886.

(2) ROSENTHAL Thèse, Paris. 1892.

(3) RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE *Précis d'obstétrique* 1893.

(4) LEBRANCHU. Thèse Paris. 1894.

lèvent pour nous tous les doutes sur la nature microbienne de la maladie. Peut-être viendra-t-il, dans l'avenir, un moment, où dans la phlegmatia alba dolens, le micro-organisme sera « *tout* » et l'indispensable au développement de cette affection.

Aujourd'hui, l'origine infectieuse ne semble-t-elle pas prouvée suffisamment et largement par la physionomie clinique d'une phlegmatia puerpérale. Ne constate-t-on pas le plus souvent au début une élévation de température, avant l'apparition de tout autre symptôme, même avant celle de l'œdème ?

Maintenant que nous avons résumé l'histoire de la phlegmatia alba dolens puerpérale, que nous nous sommes étendu, un peu trop peut-être, sur les recherches et découvertes contemporaines, que nous avons montré la part respective qu'il convenait de laisser, de nos jours, à chacune des trois grandes écoles qui s'occupèrent de la question, l'école de Cruveilhier, Virchow et ses disciples et les anatomo-pathologistes de ces dernières années, et que nous avons insisté sur l'importance et les travaux de ceux-ci, non seulement pour notre époque actuelle, mais encore pour l'avenir, nous étudierons de façon plus intime la phlegmatia alba dolens et nous chercherons à répondre, autant que nous le pourrons, aux trois questions suivantes :

1° Comment se fait cette infection ?

2° Pourquoi affecte-t-elle aussi souvent le côté gauche et pourquoi ce côté est-il atteint de préférence au côté droit.

3° Pourquoi la phlegmatia alba dolens se manifeste-t-elle plutôt chez les femmes qui n'allaitent pas.

Comment se fait l'infection de la phlegmatia ? Nous en avons déjà dit quelques mots. Nous nous sommes étendus sur la pathogénie de cette maladie, surtout au moment où Cruveilhier émettait ses idées; nous en avons parlé également au moment où Virchow venait de renverser ces mêmes idées, en changeant les termes du problème; il nous faut maintenant voir comment on admet, de nos jours, la pathogénie de la phlegmatia puerpérale.

De façon générale, tout traumatisme ouvre une porte d'entrée aux microbes pathogènes, cause réelle de la phlegmatia. De plus, cette dernière se développe d'autant plus facilement que l'organisme est atteint de quelque tare organique ou de quelque dyscrasie : altération d'un viscère important, albuminurie, diabète, alcoolisme, etc.

En tant que traumatisme, la nouvelle accouchée *antiseptiquement*, si nous pouvons nous exprimer ainsi, est merveilleusement placée pour offrir un terrain tout préparé à la pénétration microbienne. L'ouverture de l'utérus la surface d'implantation du placenta, les déchirures du col, les éraillures de la vulve, etc, constituent un foyer éminemment favorable à l'absorption et au développement des germes infectieux. Après la délivrance, l'organisme maternel est à son *summum* d'intensité pour recevoir et féconder les principes morbides.

L'agent de l'infection est presque toujours le *streptococcus pyogenes*. Parfois on trouve d'autres microbes pathogènes, mais c'est le streptococcus qui domine en général.

Entré par la voie utérine, charrié par le sang, il vient se déposer sur la paroi endothéliale d'une ou plusieurs veines principales intra-utérine, et de là gagner les veines

hypogastriques, iliaques, fémorales, jusqu'à ce qu'il rencontre les valvules où il se localise d'une façon définitive. En se reposant sur la paroi endothéliale, il y produit une inflammation par la sécrétion de produits toxiques ; et, sous l'influence de cette inflammation, l'endothélium s'épaissit, devient granuleux et tombe.

La propagation microbienne se fait-elle toujours par la tunique interne de la veine ? Parfois elle se fait par la tunique externe et par les vasa-vasorum, ainsi que le disent MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage dans leur Précis d'Obstétrique (1).

L'endothélium détruit, la coagulation se produit ; nous avons alors la formation d'un caillot de forme conique terminé par une partie effilée et n'adhérant pas avec les parois vasculaire.

L'adhérence ne se fait que plus tard, sous la réaction inflammatoire, par des vaisseaux et des fibrilles conjonctives de néo-formation qui pénètrent dans le caillot. La tunique moyenne ne tarde pas à se multiplier ainsi que la tunique externe qui prolifèrent consécutivement, si bien que le vaisseau, de transparent qu'il était, devient d'un blanc mat et prend l'aspect d'un cordon dur, résistant, offrant des nouures de place en place.

Ces caillots ou thrombus, sont remplis de « *streptococcus pyogènes* » qui forment de véritables nids aux abords valvulaires.

« Le caillot ou thrombus a des destinées diverses. Parfois il régresse, son centre se désagrège ; sa fibrine et ses

(1) RIBEMONT-DESSAIGNE et LEPAGE. *Précis d'obstétrique*, 1893.

« globules détruits ont un aspect jaunâtre et crémeux qui
« a fait croire à une collection de pus véritable ; on af-
« firme qu'il peut se résorber ; la lumière du vaisseau re-
« devient libre et le sang circule de nouveau dans d'autres
« cas. les bourgeons charnus nés de l'endothélium péné-
« trent le caillot, le canalisent, l'absorbent, lui substituent
« des trainées de tissu conjonctif dont le pouvoir rétractile
« s'exerce ; les parois opposées se froncent, se rapprochent
« et un cordon fibreux remplace l'ancienne veine ; la
« phlébite est alors plastique et n'a pas la gravité de la
« phlébite suppurative où les tuniques, soulevées par des
« abcès, s'ulcèrent ; le caillot est détruit par la suppura-
« tion ; et les détritüs, charriés par le courant sanguin,
« vont dans les viscères, former les infarctus de l'infec-
« tion purulente. (1) »

Il y a, on le voit, plusieurs modes de terminaison pour le thrombus. Si l'extrémité effilée de ce dernier se détache, elle peut former une embolie (embolie septique) et déterminer la complication la plus redoutable, si cette embolie va oblitérer une des branches principales de l'artère pulmonaire : la mort subite, précédée de syncopes successives. Si le caillot arrive aux branches de deuxième ou troisième ordre, et s'il forme ainsi des embolies partielles, il peut déterminer de l'œdème pulmonaire, des phénomènes de broncho-pneumonie ou de pneumonie. Nous reviendrons plus loin sur ces embolies partielles au sujet des diverses variétés de phlegmatia alba dolens. Si, au contraire, le caillot se ramollit au milieu et subit la dégénérescence qui amène sa ré-

(1) RECLUS. *Loc. cit.* p., 383.

sorption, (ce qui est presque toujours la règle), la circulation se rétablit à son centre et l'amélioration ne tarde pas à se produire.

Nous arrivons maintenant au deuxième point : « Pourquoi cette affection se présente-t-elle beaucoup plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, du côté gauche au lieu de se présenter indifféremment de l'un ou l'autre côté ? Dans un même ordre d'idées nous pourrions dire également : Pourquoi la lymphangite du sein chez les femmes nouvellement accouchées est-elle plus fréquente du côté gauche que du côté droit ? Sur 16 observations de lymphangites survenues chez des accouchées récentes, 13 se trouvaient du côté gauche et 3 seulement du côté droit. Peut-être dans ce dernier cas ne faut-il voir qu'une série due au hasard, sans que rien de pathologique vint s'y mêler ; mais dans le premier cas, dans le cas de phlegmatia alba dolens, il n'en est sûrement pas ainsi et la question est posée depuis longtemps.

Nous avons déjà publié plus haut une opinion de Lancereau, tirée de son traité d'anatomie pathologique, où il disait que les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, « c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique », La veine fémorale gauche, pour cet auteur, est moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports « par la force d'aspiration thoracique ».

La prédilection de la phlegmatia alba dolens s'expliquerait assez, pour nous, par la disposition anatomique des veines de ce côté. Les deux veines iliaques primi-

tives forment, par leur réunion, l'origine de la veine cave inférieure ; celle-ci occupant le côté droit de la ligne médiane, il s'en suit que l'iliaque primitive gauche est plus longue que la droite, qu'elle présente une obliquité plus prononcée et qu'elle est obliquement croisée par les deux artères iliaques primitives qui reposent sur elle ; tandis que la veine iliaque primitive droite ne peut-être comprimée par aucun de ces vaisseaux. D'autre part, la veine iliaque primitive droite va se jeter dans la veine cave inférieure à angle aigu et la veine iliaque primitive gauche va se jeter dans la veine rénale à angle droit.

Ainsi ces deux veines diffèrent dans leur longueur, leur direction, et leurs rapports. De plus, la veine iliaque gauche est plus longue que la droite. Tandis que la veine iliaque primitive droite répond au côté postérieur de l'artère correspondante à laquelle elle demeure parallèle, la veine iliaque primitive gauche longe le côté postérieur et interne de l'artère de son côté, puis s'engage au dessous de celle du côté opposé à sa terminaison. Un tronc artériel très volumineux comprimant sa circonférence, il semble qu'elle doit être un peu moins perméable que l'iliaque primitive droite ; de plus, la veine iliaque gauche est croisée perpendiculairement par le gros intestin qui descend dans l'excavation du bassin. C'est probablement à cette différence anatomique et à l'abouchement de ces veines qu'est due, au moins en partie, la fréquence du côté gauche dans l'infiltration du membre inférieur au cours de la phlegmatia puerpérale.

En second lieu, nous venons de dire que la veine iliaque primitive droite répond au côté postérieur de l'artère correspondante à laquelle elle demeure parallèle et pour

ainsi dire accolée, et que la veine iliaque primitive gauche ne tarde pas à quitter son artère pour s'engager au-dessous de celle du côté opposé à sa terminaison. Or, que nous apprend la physiologie au sujet de la circulation du sang dans les veines, de la circulation de retour ? C'est que, si la principale cause de la circulation dans les veines est le « *vis a tergo* » (réplétion continue par le sang que chassent les artères à travers les capillaires) et l'utilisation, grâce à la présence des valvules, de toutes les causes de compression des veines, y compris les effets de contractions des muscles voisins, on doit tenir compte aussi de l'influence qu'exerce sur toute veine satellite l'artère qui lui est conjuguée. C'est ce qu'avait signalé Ozanam (1) en 1881.

Enfin, puisqu'il est bien établi que la coagulation dans la veine commence toujours ou au niveau d'un éperon, ou dans un nid valvulaire, là où le sang a le plus de tendance à la stase, ne pourrait-on rechercher avec soin, dans l'avenir, nous ne croyons pas que cela ait été fait jusqu'aujourd'hui, s'il n'y a pas corrélation entre la phlegmatia gauche et la présence de la terminaison, dans la veine iliaque primitive gauche, de la petite veine sacrée moyenne. En se jetant dans la veine iliaque gauche, la veine sacrée moyenne forme un éperon s'il ne se trouve pas un peu plus bas de valvule ; et, de ce fait, la phlegmatia alba dolens compte une chance de plus pour se développer plutôt à gauche qu'à droite.

La veine sacrée moyenne n'a pas toujours cette terminaison, puisqu'on la trouve le plus souvent finissant

(1) OZANAM. Académie des Sciences, juillet 1881.

à l'angle de réunion des deux veines iliaques primitives ; mais il n'est cependant pas rare de la voir se terminer dans la veine iliaque primitive gauche (Sappey) et il y a, nous le répétons, une statistique à établir et un contrôle à exercer à chaque nécropsie de phlegmatia alba dolens à terminaison fatale, qui, heureusement est l'exception.

Les membres supérieurs sont exceptionnellement atteints, bien que nous ayons trouvé une observation de phlébite du cou et de la poitrine publiée par Mac Clin-toch (1).

Pour terminer la pathogénie de phlegmatia alba dolens nous avons remarqué également que cette affection se montre davantage chez les femmes qui n'allaitent pas. Celles qui allaitent en semblent plus préservées. Peut-être, chez ces dernières, l'évolution utérine est-elle plus rapide, la régression se fait-elle beaucoup plus vite, d'où moins de chances d'infection que chez celles qui n'allaitent pas. Disons franchement que nous n'avons pas d'explication bien plausible à cette plus grande fréquence chez les femmes qui ne nourrissent pas ; la question semble avoir été laissée dans l'ombre et nous n'avons trouvé aucun auteur donnant son opinion à ce sujet.

En résumé, nous pouvons dire que sont prédisposées à cette affection, toutes les femmes qui ont été contaminées par des mains ou des instruments septiques, celles qui se sont levées avant la troisième semaine après l'accouchement — celles qui ont subi un accouchement laborieux ayant nécessité des manœuvres obstétricales ; celles qui

(1) MAC CLINTOCH. *Dublin Journal* 1836, et *Archives générales Médecine* 1837.

ont eu des hémorrhagies avant et surtout après la délivrance, enfin les cardiaques, les albuminuriques, les rhumatisantes et les intoxiquées de toute nature (opium-morphine, alcool, plomb, etc...

CHAPITRE III

Symptomatologie

On remarque également que le membre inférieur gauche est plus fréquemment atteint que le droit et que la phlegmatia peut se porter de l'un sur l'autre, sans affecter toutefois les deux à la fois.

Maintenant que la phlegmatia alba dolens est mieux connue, la description est naturellement toute autre dans les détails : mais le fond reste le même. Il n'y a pas une phlegmatia, mais des phlegmatias, comme dans toute maladie infectieuse : comme il y a des pneumonies infectieuses et non une pneumonie infectieuse ; des fièvres typhoïdes et non une fièvre typhoïde. Le processus infectieux peut se faire de plusieurs façons et rarement de façon uniforme. On comprend que l'envahissement de l'organisme par le micrococcus pathogène se fasse de manières différentes suivant l'état du terrain où il évoluera ; suivant l'état diathésique du sujet et suivant la résistance qu'il trouvera dans sa marche progressive.

Nous avons vu que la phlegmatia alba dolens n'était qu'une phlébite infectieuse. Elle ne peut donc, par cela même qu'elle revêt ce caractère infectieux, être toujours identique à elle-même, avoir une marche régulière, et ne

comporter qu'une seule évolution avec des variantes légères. Cette impossibilité de rester « une » tient d'une part à l'étendue de la lésion, mais aussi et surtout, à la cause même de la phlegmatia et à la façon dont le vaisseau réagit vis-à-vis l'agent irritatif. Il en est, pour les veines, comme pour les autres tissus : la lésion est subordonnée à la virulence plus ou moins considérable du germe infectieux et à la sensibilité plus ou moins grande du sujet, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

D'une façon quelque peu arbitraire, on peut reconnaître, à la phlegmatia alba dolens, plusieurs variétés cliniques ; plusieurs formes sous lesquelles nous la décrirons successivement. Ces formes seront au nombre de quatre :

1° La forme commune ou à évolution ordinaire, celle qu'on rencontre le plus souvent et le plus ordinairement ; la forme classique en un mot.

2° La forme que nous appellerons « à début pulmonaire » particulièrement grave, peu connue et sur laquelle notre excellent maître le Professeur Pinard a bien voulu attirer notre attention.

3° La forme dite « latente », une des plus graves par son caractère insidieux, et son allure d'apparence bénigne ; sur laquelle de Brun a insisté dans sa thèse sur la phlagmatia (1)

4° Enfin une forme que nous appellerons « abortive » toute spéciale et sur laquelle nous insisterons, ayant quelques données personnelles à exposer sur elle.

(1) DE BRUN, *Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens* (1884.)

1° Forme commune et classique

Dans la description de cette forme commune, on retrouvera bien des sytômes énoncés déjà par Cruveilhier.

L'impresien ancienne de phlegmatia alba dolens indique déjà les principaux caractères de la maladie, l'œdème blanc, bien différent de l'œdème rougeâtre du phlegmon ou de l'œdème mou du cardiaque, et la douleur qui l'accompagne presque toujours et qu'on n'observe pas dans les infiltrations passives des membres ou des parties déclives. Mais cet œdème blanc et douloureux n'est pas toujours la première manifestation de la maladie ; il n'en est souvent qu'un phénomène secondaire et tartin, pouvant, quelque invraisemblable que cela paraisse et comme le fait remarquer Widal (1) dans sa thèse dont nous avons déjà parlé, n'apparaître que vers la troisième ou même la huitième semaine après l'accouchement « Ce qu'on note pour débiter et comme premier sytôme c'est une phase fébrile. Elle n'est, dit Widal, que le second « temps d'une infection dont la première étape avait « été marquée par des symptômes fébriles durant les « quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement »

C'est vers le 7^{ème} ou le douzième jour qu'apparaissent habituellement les premiers sytômes de la période d'état, Le premier signe est une douleur variable d'intensité, précédée ou accompagnée au début de fourmillements et d'engourdissements. Continue, lancinante et gravative,

(1) WIDAL *loc, cit.*

elle est parfois atroce, comme d'autres fois, elle est supportable et légère. La malade garde une immobilité complète ; le moindre mouvement réveillant la douleur ; le toucher est pénible, et le médecin doit, pour plusieurs raisons en dehors des souffrances qu'il éveille, éviter de pratiquer tout examen, toute palpation un peu forte. Cette douleur présente des points maxima. Au membre inférieur, le plus souvent intéressé dans la phlegmatia ils siègent au pli de l'aîne, au creux poplité et au mollet surtout.

Quelquefois et plus rarement, si le caillot est situé dans une ramification et qu'il se propage dans les veines de la racine du membre affecté ; la douleur peut apparaître en premier lieu à la malléole.

Le second symptôme de la phlegmatia est l'œdème ; il apparaît brusquement, en même temps que la douleur, parfois avant, le plus souvent après. Trousseau disait qu'il avait toujours vu l'œdème commencer par les parties déclives pour gagner ensuite la racine du membre (1). Cette assertion est trop absolue ; l'œdème peut apparaître d'abord dans la région où s'est produite la coagulation, à la racine de la cuisse, au mollet etc. etc. et il progresse soit en remontant, soit en redescendant le long du membre atteint. L'œdème ascendant est rare dans la phlegmatia alba dolens, bien que nous en ayons un bel exemple dans l'observation I de ce travail ; l'infection se propage de haut en bas, le caillot occupant presque toujours une veine du bassin au niveau, soit de la région fessière, soit de la région iliaque, soit de la région ingui-

(1) TROUSSEAU. clinique. T. III, page 705.

nale ; on ne le trouve guère que dans le cas dont nous parlions un peu plus haut, à savoir : lorsque la coagulation veineuse est située dans une ramification, et qu'il se propage dans les veines de la racine du membre affecté.

Le membre affecté de phlegmatia peut atteindre un volume considérable : le double du volume du membre sain, surtout au niveau de la cuisse. Il est déformé et quand les trois segments du membre inférieur sont atteints, celui-ci prend une forme cylindrique « Cette forme cylindrique, dit Trousseau, ressemble à un cône allongé dont la base répondrait à la racine du membre » (1).

En même temps que le membre augmente de volume, on note les caractères principaux de l'œdème de la phlegmasia, qui sont les suivants : la peau est blanche et devient luisante et lisse, de couleur cireuse. Elle est dure, infiltrée ; et, à la pression le doigt ne produit que difficilement le « *godet* ». Parfois la peau présente une coloration violacée (phlegmatia cœrulea dolens) signe de Thrombose des veines superficielles, car il s'établit une circulation complémentaire avec arborisations veineuses qui tranchent sur la blancheur de l'œdème.

Un autre symptôme très important, c'est l'état des vaisseaux. Si on suit le trajet des veines profondes, à un certain moment où l'œdème n'a pas fait trop de progrès, on constate un cordon dur, noueux et douloureux à la palpation, signe pathognomonique de l'affection. Nous disons à un certain moment, car l'œdème devient tel et la peau est tellement tendue que toute exploration ou palpation, devient impossible.

(1) TROUSSEAU. *loc cit.* p. 706.

Douleur, œdème, cordon veineux, tels sont donc les trois signes capitaux de la phlegmatia alba dolens. Leur intensité peut varier ; l'un peut manquer ou être moins accusé, ainsi que de Brun le rapporte dans plusieurs observations (1) où la douleur et l'œdème ont fait complètement défaut.

A côté de ces trois grands symptômes, il en existe d'autres secondaires, essentiellement variables, ceux-là, mais qui n'en ont pas moins leur importance. C'est d'abord l'état de la température du membre malade ; elle est généralement plus élevée que du côté sain.

Un autre symptôme, c'est l'hydarthrose qui accompagne la phlegmatia alba dolens. Lechelle (2) et Cosnard (3) ont attiré particulièrement l'attention sur ce signe. Le début de l'hydarthrose est rapide et sa disparition suit en général celle de l'œdème du membre malade. « Cet épanchement articulaire peut être attribué aux troubles circulatoires produits par l'oblitération veineuse. Nous l'avons observé dans d'autres circonstances, en particulier dans un cas d'œdème des membres inférieurs d'origine brightique ; l'épanchement, très abondant, disparut après quelques jours en même temps que l'infiltration des membres inférieurs (4) ».

N'oublions pas de mentionner les troubles nerveux

(1) DE BRUN. *Loc. cit.*

(2) LEHELLE. *Bulletin. Soc. Clin.* 1878.

(3) COSNARD. Etude sur quelques manifestations articulaires de la phlegmatia alba dolens, thèse de Paris 1878.

(4) Des Phlébites infectieuses. *In traité médecine.* CHARCOT, BRISAUD, BOUCHARD, p. 424.

qui tiennent une place bien marquée dans la symptomatologie de la phlegmatia alba dolens, dans les formes accusées, lorsqu'il y a oblitération totale de la veine.

Graves, puis Trousseau, s'étaient déjà occupés de ces symptômes nerveux. Récemment M. Quénu a repris la question et M. Vaquez (1) a attiré l'attention sur ces troubles nerveux. « On note une hypéresthésie extrême qui rappelle, disait Graves, « la douleur névralgique des « nerfs sous-cutanés », douleur si aiguë que le moindre attouchement l'exaspère. Ces altérations nerveuses peuvent, jusqu'à un certain point, nous faire comprendre les troubles de la motilité observés depuis longtemps déjà dans la phlegmatia alba dolens. Nous empruntons à Graves les lignes qui suivent, alors qu'il cherchait à donner une explication plausible « de l'impotence fonctionnelle absolue du membre malade ».

« Il n'est pas sans intérêt de rechercher la cause de
« cette impuissance musculaire qu'on observe si souvent
« dans la phlegmatia alba dolens, dans la phlébite et
« dans l'inflammation du tissu cellulaire des membres
« inférieurs. Pour moi, je crois que ce symptôme résulte
« d'une impression anormale exercée sur les ramifications
« ultimes des nerfs sensitifs ; cette impression, transmise
« par les cordons nerveux jusqu'à la moëlle épinière re-
« tentit, par un trajet réfléchi, sur les nerfs musculaires
« du membre (2). »

(1) VAQUEZ. Troubles nerveux consécutifs aux phlébites ; *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*. 1892, page 390.

(2) VERNEUIL. Académie des Sciences, 31 mars 1890.

Sans accepter cette explication pathogénique de l'auteur anglais, on peut dire, d'une façon générale, que le membre est plus ou moins paralysé. Ce qu'il y a de curieux à remarquer, c'est que l'œdème n'est nullement en rapport avec l'impotence musculaire ou du moins pas toujours. M. Troisier a rapporté une observation où l'œdème ayant disparu, le membre malade fut atteint de parésie et d'atrophie musculaire.

Il faut également attribuer à des lésions nerveuses et musculaires ce que Verneuil (1) a décrit sous le nom de « *pied bot phlébitique* », pied bot équin ou varus équin, avec orteils immobiles et rigides ; fléchis en forme de griffe, rappelant en un mot le pied bot, des névrites périphériques (observation d'une femme où la déformation ci-dessus décrite débuta trois semaines après l'apparition de la phlegmatia).

Les symptômes nerveux observés dans la phlegmatia ne sont pas une simple vue de l'esprit ; l'anatomie pathologique vient les confirmer. M. Quénu (2), le premier, a émis cette idée que les douleurs observées chez les variqueux tenaient à une propagation de la lésion aux nerfs. Plus tard Klippel (3) (1889) rechercha d'une façon méthodique l'état des nerfs dans les œdèmes de toute nature et en particulier dans la phlegmatia. Les nerfs se montrèrent altérés dans la plupart des cas, à des degrés variables, depuis la fragmentation à peine sensible de la gaine de myéline avec conservation du cylindre axe jusqu'à la

(1) QUÉNU (*Revue de chirurgie*), 1882.

(2) GRAVES. *Leçons de clinique médicale*. T: II, p. 429.

(3) KLIPPEL. *Archives générales de médecine*, juillet et août 1889.

disparition complète du cylindraxe et de la myéline, c'est à-dire jusqu'à la disparition du nerf.

Klippel pensait que cette névrite est produite par l'action irritative de la sérosité dans laquelle baignent les tubes nerveux.

M. Quénu (4) donne une explication plus plausible de ces lésions nerveuses ; « l'inflammation s'est propagée « jusque dans les veines des nerfs voisins, sciatique, « crural et y a déterminé de la phlébite et de la névrite « consécutives. »

Ces troubles nerveux, disons-le en terminant, ne sont nullement en rapport avec la lésion veineuse ; celle-ci peut-être peu accusée et les douleurs nerveuses très manifestes. C'est le type de la phlébite dite « *névralgique* ».

N'oublions pas les symptômes généraux qui sont souvent peu accusés dans cette forme de plegmatia. Ils sont surtout prononcés au début. Élévation de température pouvant aller jusqu'à 40 degrés, mais restant d'habitude aux environs de 38 degrés. Une fois la maladie définitivement entrée dans la période d'état, la fièvre tombe, à moins qu'il n'y ait quelque complication intercurrente. En même temps que la fièvre, nous noterons un affaiblissement général, d'autant plus prononcé, que cette complication intercurrente, dont nous venons de parler, quand elle existe, est plus prononcée ; la perte de l'appétit, un léger embarras gastrique, parfois un peu de diarrhée et des sueurs. Tous ces signes absolument secondaires s'effacent sitôt que la période d'infection est passée et que le virus s'est localisé et cantonné au vaisseau où il va faire son évolution que nous allons maintenant étudier.

Quelle est l'évolution de la phlegmatia alba dolens « à forme commune » telle que nous venons de la décrire?

L'évolution de la phlegmatia est essentiellement variable, suivant les cas ; on peut dire, cependant, en parlant « d'une façon générale, que la phlegmatia a une première période fébrile, précédant l'apparition de signes locaux ; on pourrait l'appeler la période d'infection, puis, « lorsque le virus s'est localisé, cantonné, on a des symptômes vasculaires, d'abord la douleur qui dure de trois « à quatre jours, puis l'œdème qui, complet vers la fin de « la première semaine, persiste longtemps après, de « quelques semaines, quatre ou cinq, à plusieurs mois ou « davantage (1). »

Quand l'évolution se fait favorablement, d'une façon « résolutive », l'œdème disparaît d'abord à la racine du membre, puis il diminue progressivement dans les autres régions ; mais autant l'apparition de cet œdème avait été rapide, autant sa disparition complète est longue. Les cordons durs que donne la palpation des veines persistent parfois encore longtemps après la disparition de l'œdème : Le membre ne peut guère reprendre son volume primitif avant trois ou quatre semaines au minimum : le plus souvent on doit compter plusieurs mois avant la guérison. Souvent même, après cette guérison, le membre malade, présente, le soir, un léger œdème des malléoles après une fatigue, même légère. Ce pied est froid, engourdi ; indice d'une circulation mauvaise ; enfin, souvent, des varices coïncident avec ces troubles circulatoires.

Nous avons parlé de symptômes nerveux accompagnant

(1) Des phlébites infectieuses. *Traité de médecine. Loc. cit.* p. 427.

l'œdème douloureux, symptômes qu'on pourrait appeler primitifs, par rapport aux accidents tardifs dont nous allons dire quelques mots. Ces accidents nerveux *tardifs* consistent en douleurs, fourmillements, élancements, apparaissant à la suite d'une marche, d'une fatigue prolongée, d'un changement de température etc.

L'origine nerveuse de ces douleurs peut s'expliquer par l'histoire clinique de la maladie ; témoin le cas rapporté par Vaquez (1), concernant une femme, qui, atteinte de phlébite puerpérale, présenta, dans le cours d'une grippe des douleurs très vives localisées non seulement sur le trajet de la veine, mais aussi et surtout sur le trajet du sciatique.

Nous devons parler également de l'« *œdème chronique* » qui n'est plus cet œdème passager, intermittent, mais une infiltration dure des tissus, avec épaissement du derme, aboutissant à un véritable éléphantiasis, avec hypertrophie du membre, peau ridée, épaissie, poils abondants, sueurs fréquentes, altérations des ongles, et varices fréquemment développées. Sont-ce là des troubles trophiques ? Sont-ce des troubles circulatoires produits par l'obstruction définitive de la veine qui déterminent cette variété éléphantiasique ? Sont-ce le résultat de troubles nerveux et en même temps de troubles circulatoires ? On n'est pas encore fixé sur ce point et les auteurs sont partagés à ce sujet.

La phlegmatia alba dolens peut se terminer parfois par gangrène ; c'est une forme de terminaison fort rare et qu'on ne rencontre guère.

(1) VAQUEZ, *loc. cit.*

Un autre mode de terminaison malheureusement trop fréquente, c'est la terminaison par « *embolie* » au cours de la phlegmatia ou dans le déclin de cette maladie. On observera cette embolie beaucoup plus dans la phlegmatia à évolution lente que dans la phlegmatia aiguë, par conséquent dans la phlegmatia puerpérale. Quand n'y a-t-il plus menace d'embolie ? Les opinions sont partagées là-dessus et les uns prétendent qu'après une durée de six semaines de phlegmatia, le caillot est définitivement fixé ; les autres que l'embolie est encore possible et même relativement fréquente, après cette durée. Trousseau (1) rapporte une observation relative à une phlébite du mollet qui se termina par la mort, du fait d'une embolie, s'étant produite plus de trois mois après le début de la maladie.

A côté de l'embolie, à la fois complication et terminaison de la phlegmatia alba dolens puerpérale, on peut encore placer quelques autres complications : la *péri-phlébite*, par inflammation des tissus voisins de la veine, se caractérisant surtout par une douleur très vive sur le trajet du vaisseau ; l'*artérite*, qui peut exceptionnellement aboutir à la gangrène du membre malade, lorsque le vaisseau atteint est une artère d'un certain volume ; l'*érysipèle* et la *lymphangite*, complications survenant surtout dans les formes graves. Girardot (2) a signalé des adéno-lymphangites de la phlegmatia qu'il attribue au retentissement de la lésion veineuse sur les lymphatiques du voisinage.

(1) TROUSSEAU. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 715.

(2) GIRARDOT. *Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens*, 1875.

Telle est la symptomatologie d'une phlegmatia alba dolens puerpérale commune et classique ; c'est celle qui se présentait, il y a quelques années encore, le plus souvent. Nous verrons plus loin, en parlant de la forme dite « abortive » la fréquence actuelle de cette dernière, fréquence due aux progrès de l'antisepsie de notre époque.

2° *Phlegmatia à forme « dite pulmonaire ».*

Cette variété de phlegmatia est décrite par plusieurs auteurs sous le nom de phlègmatia ou phlébite infectieuse. Mais toute phlegmatia est infectieuse, nous l'avons vu ; nous croyons donc plus rationnel de donner à cette forme le nom de « pulmonaire » ; les symptômes pulmonaires constituant le début de cette variété de phlegmatia.

Cette forme est grave et laisse loin derrière elle, la bénignité des symptômes de la forme commune. La phlegmatia à début « *pulmonaire* », se déclare sur un organisme fatigué, sur un état général mauvais. Avec M. le Professeur Pinard, nous avons été à même d'observer plusieurs débuts de cette forme quelque peu insidieuse.

La température chez la nouvelle accouchée s'élève à 37° et 38° 2. La malade se plaint vaguement d'abord, puis plus souvent de douleurs qui semblent localisées au début à l'épaule, puis gagnent la cage thoracique et prennent la forme d'un point de côté. Le cœur bat d'une manière violente ; la respiration est accélérée ; on note bientôt une véritable angoisse respiratoire, une sensation

d'oppression, une dyspnée, qui s'accompagne parfois de crachats hémoptoïques.

Au début de ces accidents, on est surpris de constater que la percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal ; il y a même là un contraste frappant entre la violence de la dyspnée et les signes physiques. Mais quand les accidents sont un peu plus prolongés, on note des signes de congestion pulmonaire et d'œdème diffus ; on entend des râles fins sous crépitants et crépitants ; on pense à une pneumonie, à une complication pulmonaire de nature infectieuse, étant donné l'état de déchéance de la malade, quand la dyspnée, devenant moins violente, les accès d'oppression moins fréquents, une expectoration sanguinolente se montre. C'est alors que la malade accuse une douleur à la jambe où à la cuisse, sur un trajet veineux, en même temps que le membre inférieur augmente ou ne tarde pas à augmenter de volume ; on est en présence d'un début de plegmatia qui va évoluer comme une phlegmatia classique. On croyait être en présence d'une pneumonie ou d'une affection pulmonaire et c'est une plegmatia alba dolens qui se déclare.

Cette forme est incontestablement, de par son début, beaucoup plus à craindre comme terminaison fatale que la forme franche et ordinaire. On a presque sous les yeux le tableau d'une infection à marche rapide ou lente. La symptomatologie de la phlébite est alors tout à fait secondaire ; il semble même que la phlegmatia ne soit qu'un épisode survenu dans le cours d'une infection grave généralisée, et l'état général profondément atteint, la face pâle, décolorée, la langue sèche et fuligineuse, la faiblesse extrême, l'état du cœur priment de beaucoup les signes

locaux de la phlegmatia : douleur localisée, œdème, etc. La maladie prend d'emblée les allures d'une affection maligne et infectieuse proprement dite et le pronostic est loin d'avoir la bénignité de la forme que nous avons décrite au commencement du paragraphe précédent.

On est en présence d'embolies pulmonaires multiples, ne survenant pas dans le cours de la phlegmatia, mais la précédant, avant tout autre symptôme, avant même la moindre sensation de douleur localisée à un membre. Nous insistons particulièrement sur ce début de la phlegmatia, parce que nous le croyons peu connu. En tout cas, nombre d'auteurs restent muets sur ce point.

Est-ce à dire que la terminaison soit forcément fatale ? Non, et nous n'avons pas ici, affaire à la grosse embolie venant déterminer, dans le cours de la phlegmatia, une asphyxie plus ou moins rapide, une syncope produisant la mort subite ou un volumineux infarctus hémorrhagique.

Nous sommes en présence de petites embolies venant oblitérer de petites branches de l'artère pulmonaire et il n'est pas rare de voir des malades atteints de cette forme de phlegmatia, échapper à des accidents qui semblent terribles, mais qui restent relativement bénins pour des causes que nous ignorons, faute de preuve anatomique. Les caillots obturateurs se sont-ils dissociés rapidement ? Ont-ils été résorbés de même ? Ne sont-ils pas complètement oblitérants ? Permettent-ils, de ce chef, la circulation, une circulation incomplète, mais suffisante ? Nous n'en savons rien, mais toujours est-il qu'on observe bientôt, après persistance plus ou moins longue des râles sous-crépitaux et des signes d'induration pulmonaire, une diminution de ceux-ci, puis leur disparition, en même temps que les crachats se décolorent, que la dyspnée et

l'asthénie cardiaque diminuent ; que le souffle disparaît et qu'il est remplacé par le murmure vésiculaire normal.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter, que le pronostic reste tout aussi assombri et même davantage, pour la suite de la phlegmatia et de son évolution par la possibilité de nouvelles embolies, qui se produiront d'autant plus facilement qu'elles auront ouvert la symptomatologie de cette forme « *pulmonaire* ».

L'évolution postérieure de cette variété de phlegmatia ne diffère nullement de l'évolution que nous avons décrite précédemment, nous n'y revenons pas. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de reparler de cette forme pulmonaire au sujet du diagnostic.

3° *Phlegmatia* « *latente* »

Nous venons de voir, qu'avant qu'aucun symptôme ait pu faire soupçonner une phlébite profonde, il peut arriver qu'on assiste tout d'un coup à l'apparition d'accidents graves du côté des appareils respiratoire et cardiaque, ne laissant aucun doute sur l'existence d'embolies petites et multiples. Nous avons montré également, que, généralement cette complication est plus tardive et que même quand elle est primitive et sert de début ou même de préface à la symptomatologie commune de la phlegmatia, quoique grave, n'est pas d'un pronostic absolument fatal. Il est une forme « dite latente » qui a certains caractères communs avec la quatrième forme « la forme abortive » ; nous allons en parler maintenant.

Dans cette forme peu connue des médecins et dont nous n'avons trouvé de franche description, dans aucun ouvrage, le pronostic est excessivement grave. Ce n'est pas à proprement parler la forme décrite par de Brun (1), c'est-à-dire celle qui ne se manifeste par aucun symptôme appréciable. Dans la plupart des cas rapportés, il est fort probable qu'on aurait trouvé une manifestation quelconque, ou plusieurs manifestations, considérablement atténuées peut-être, mais existant cependant.

« Nous nous rappelons avoir vu une femme récemment accouchée, succomber subitement à une embolie pulmonaire le jour où elle se levait pour quitter l'hôpital. Or, rien n'avait permis de supposer l'existence d'une phlébite d'une des veines du bassin durant toute la période puerpérale (2). »

Tel est précisément l'accident à redouter, celui qui vient souvent mettre sur la voie du diagnostic. Combien de phlegmatias ont pu passer inaperçues alors que la nouvelle accouchée n'accusait qu'une très légère douleur à la jambe et une sensation de pesanteur dans un des membres inférieurs. Nous nous sommes particulièrement attaché à l'étude de cette variété peu connue et nous en publierons plus loin deux observations. Voici les symptômes que nous pouvons décrire aujourd'hui, de cette forme pseudo-latente, qui n'est pas encore la forme abortive que nous décrivons ensuite.

(1) DE BRUN. *loc. cit.*

(2) *Traité de médecine*. CHARCOT et BOUCHARD. Des phlébites, tome V, p. 430.

La femme est prise de frissons répétés plus ou moins nombreux; la température ne s'élève que peu ; le thermomètre marque 37°2 le matin et 38°2 le soir, rarement plus. C'est vers le 9^e ou le 11^e jour de l'accouchement qu'on note ce début insidieux et bénin qu'on doit considérer comme un des plus graves de la phlegmatia alba dolens en raison même de cette bénignité apparente.

Généralement tout se borne à cette symptomatologie et pour peu que la femme soit pressée de quitter son lit et de se lever, on ne verra pas le besoin de lui interdire de faire quelques pas pour s'asseoir dans son fauteuil ni de l'effrayer par des considérations médicales et des dangers de complications que le médecin ne craint pas, devant une absence complète de température, (s'il ne trouve que 37°2 à sa visite) un état général satisfaisant et une convalescence dont on ne demande que la continuation. Les quelques frissons peuvent même passer inaperçus. On les met sur le compte d'un refroidissement, d'un feu qui se ralentit si on est en hiver, d'une fenêtre ouverte ; si on est en été, d'un courant d'air, d'une variation de température. Bref, la malade, avec la presque autorisation du médecin, se lève, reste ainsi près de son lit, se recouche peu après ; et, enhardie par ce premier pas, ne tarde pas le lendemain à essayer de marcher un peu. Brusquement, elle s'affaisse ; on la porte sur son lit ; elle est morte ! L'embolie a fait son œuvre ; les frissons annonçaient le début d'une phlegmatia puerpérale.

Si, au contraire, guidé par un excès de prudence et par une crainte fort légitime, le médecin, devant l'apparition de frissons répétés que rien, pour lui, ne justifie, ordonne à sa malade, en l'effrayant quelque peu, au besoin, de garder un repos absolu, il ne tarde pas à voir son dia-

gnostic précoce confirmé. Au bout de deux jours, de trois au maximum, la malade accuse une gêne, qui devient bientôt une douleur légère d'abord, puis aiguë dans le pied ou dans le mollet, ou dans la cuisse. L'œdème fait son apparition et la phlegmatia est constituée comme nous le verrons.

Qu'on soit donc toujours averti et qu'on prenne garde chez toute nouvelle accouchée, qui vers le 10 ou 12^e jour, dans le cours d'une santé parfaite, en apparence, présentera un ou plusieurs frissons ; qu'on pense à la possibilité d'une phlegmatia, tantôt de durée longue, tantôt légère, tantôt fruste, évoluant rapidement et prenant presque toujours, dans cette forme « latente », la forme que nous étudierons en dernier lieu, la forme « abortive. »

4^e *Forme dite « abortive »*

Nous venons de dire que dans la forme « latente », si on rencontrait parfois une évolution de la phlegmatia d'une durée égale à l'évolution de la forme commune ou classique, le plus souvent, cette forme « *latente* » se faisait remarquer par sa brièveté et par une durée ne dépassant pas 15 à 20 jours. C'est un des caractères communs qui la rapproche de la forme abortive ; mais cette dernière en a plusieurs autres qui lui sont particuliers.

Depuis les progrès de l'antisepsie, observés à la ville comme à la campagne, les maladies infectieuses ont notablement changé de forme dans leur évolution classique. Pour ne prendre, comme exemple, que la fièvre typhoïde, il est rare de rencontrer aujourd'hui une fièvre « type », à la symptomatologie « classique » telle qu'elle

est décrite dans les auteurs. Elle revêt une forme différente, le plus souvent abortive ; se rapprochant, de plus en plus, de la forme fruste où nombre de symptômes manquent. A quoi tiennent ces changements dans l'évolution ? Est-ce à la meilleure observation de l'hygiène ; aux précautions prises notamment dans l'absorption des eaux réputées comme suspectes, aux soins de propreté plus minutieux qu'autrefois, aux traitements préventifs, aux antiseptiques intestinaux, auxquels il ne faut pas, croyons-nous, d'après des travaux récents, refuser toute valeur après leur en avoir accordé une considérable ? Nous n'en savons rien et nous ne constatons le fait que comme se présentant fréquemment, sans nous charger de lui donner une explication.

Les maladies infectieuses semblent donc, selon nous, avoir une évolution de symptomatologie moins intensive aujourd'hui qu'autrefois, principalement par suite de l'observation des règles antiseptiques. La phlegmatia alba dolens, en particulier, maladie éminemment infectieuse, n'est plus guère rencontrée, on est forcé d'en convenir, avec une symptomatologie aussi complète et aussi intense qu'autrefois. Or quel est l'accouchement pour lequel on n'aura pas observé, tant soit peu, les règles de la méthode antiseptique. Il en est peu, et pour nous l'infection s'en ressent. On la dirait atténuée, mitigée par l'antiseptie obstétricale, et nous avons observé depuis plusieurs années, tant de phlegmatias puerpérales, à formes classiques, évoluant, non seulement rapidement, mais encore d'une façon atténuée, que nous avons cru bon, de décrire, *sponte nostra*, une forme dite « abortive ».

Dans cette forme, la douleur est légère et débute sou-

vent par le pied. Souvent localisée à ce dernier, elle peut gagner le mollet : jamais nous ne l'avons vu remonter plus haut. Elle évoluait, quand elle gagnait la veine, suivant une des trois formes décrites précédemment. L'œdème ne dépasse pas les limites de la douleur ; c'est-à-dire qu'il reste localisé au pied, si la douleur n'affecte que cette partie du membre inférieur ; il gagne le mollet si la douleur affecte ce dernier. Et encore cet œdème revêt des caractères particuliers qui ne sont plus ceux de l'œdème classique de la forme commune.

Le membre (pied et mollet ou l'une de ces deux parties seulement) n'est pas gonflé outre mesure, ni tendu au point de ne pouvoir laisser même apparaître l'empreinte du doigt, ou de donner l'aspect éléphantiasique décrit plus haut. L'œdème est modéré ; le doigt y garde son empreinte et ce n'est plus le gros gigot classique du membre inférieur, quia perdu toute ligne et toute forme, mais un simple gonflement rappelant celui du mal de Bright ou des œdèmes cardiaques et hydropiques.

L'évolution, nous en avons parlé au paragraphe précédent. Elle est même plus courte encore dans la forme abortive et tout est terminé dans l'espace de 8 ou 10 jours.

En un mot, on a affaire à une phlegmatia alba dolens abortive par infection « *atténuée* », à évolution bénigne et rapide, et à symptomatologie légère. La menace d'embolie reste la même, mais le pronostic pour l'avenir est sans conséquences. Nous n'avons jamais vu, pour notre part, une de ces phlegmatias, dont nous publierons plus loin une observation personnelle, Obs. VI revêtir la forme

chronique et récidiver à brève échéance alors que tout semblait annoncer une guérison prochaine complète.

Nous voici arrivés aux termes de notre description symptomatologique. En décrivant la phlegmatia alba dolens puerpérale à *forme commune*, à *forme infectieuse*, à *forme latente* et à *forme abortive*, cette dernière, d'après les indications que nous donnaient plusieurs observations et l'étude de cette maladie pendant ces dernières années, dans notre clientèle privée ; nous avons voulu surtout indiquer qu'elle en était l'étiologie ou les diverses étiologies. On pourrait encore en décrire bien d'autres, peut-être ; mais qui toutes, croyons-nous, rentrent dans les quatre variétés que nous avons étudiées et qui n'arriveraient qu'à prouver une chose : l'identité de la même maladie. La variété dans les formes cliniques tient, non seulement à la diversité des causes et des agents infectieux, à leur variabilité de virulence, mais aussi à l'état général du sujet chez lequel la maladie se développe et qui présente des degrés de réceptivité morbide très différents suivant les cas. Nous avons voulu montrer également que, de plus en plus, selon nous, à part des exceptions inévitables, cette virulence dans la maladie allait en s'atténuant et que si on rencontrait encore aujourd'hui la phlegmatia dolens puerpérale, suppurée, mortelle, à embolies pulmonaires précoces, on était à même d'observer le plus souvent une forme latente et mieux abortive, de symptomatologie atténuée, de durée moindre, et de pronostic bénin, coïncidant avec l'emploi large et universellement répandu de la pratique antiseptique ; nous nous expliquons cette forme de

phlegmatia abortive, par une lutte où les microbes pathogènes auraient perdu de leur force, de leur virulence.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Au commencement du siècle, le docteur Lee (1) admettait la possibilité du développement de la phlegmasia, qu'il appelle « *crural phlebitis* », non seulement chez les femmes en couches, ou récemment accouchées, mais encore chez celles qui ne présentent rien de particulier à cet égard. Et même, on observerait cette phlegmasia chez des individus du sexe mâle ! Evidemment Lee confondait la véritable phlegmania avec les autres œdèmes d'origine diverse et ne différenciait nullement ces différentes inflammations des caractères spéciaux de l'anasarque.

En 1840, on commençait à décrire de façon distincte la phlegmatia dolens puerpérale et l'anasarque. Nous trouvons dans un compendium de l'époque (2), le diagnostic différentiel qui suit : « De l'avis des meilleurs auteurs, on a souvent confondu cette maladie avec l'anasarque. Pourquoi donc, disent MM. Delaberge et

(1) LEE *The cyclopæd, of. pract. medic.*, t. III, p. 330.

(2) *Compendium de médecine* (1841) t. I, p. 93. — In dictionnaire des dictionnaires de médecine. T. II, p. 295, (FABRE).

« Monneret le diagnostic n'en a-t-il pas été établi convenablement ? Serait-ce parce que l'on suppose que la « circonstance commémorative des couches récentes « doit faire soupçonner plutôt une phlegmasia alba dolens qu'une anasarque ? Outre qu'une semblable méthode serait bien vicieuse, car l'état puerpéral ne met « point à l'abri d'un anasarque idiopathique ou symptomatique, elle serait encore en défaut si l'on adoptait « les opinions émises par le docteur Lee et plusieurs « autres auteurs. Rappelons que l'affection dont il s'agit « ne frappe ordinairement qu'un membre à la fois ; que « par ses symptômes généraux, la rapidité de sa marche, les circonstances durant lesquelles elle survient « communément, elle offre en général un caractère particulier ».

Dans une thèse soutenue, en 1830, le docteur Boudant invoquait comme caractères différentiels principaux de la phlegmasia dolens, un engorgement commençant le plus ordinairement vers la cuisse pour se propager ensuite à la jambe et aux extrémités inférieures ; puis, généralement, la pression du doigt ne pouvant former d'empreinte au-dessus du tissu cellulaire infiltré ; enfin le « gonflement » succédant toujours à la douleur et commençant ordinairement vers la cuisse pour se propager ensuite à la jambe et aux extrémités inférieures.

Nous avons vu en étudiant les diverses variétés de symptomatologies, quelle part il fallait faire de toutes ces considérations ; nous avons vu qu'elles n'avaient rien de bien absolu ; aussi aujourd'hui les difficultés du diagnostic n'existent plus guère que pour la phlegmatia affectant les veines profondes. Dans la phlébite superfici-

cielle, alors même que manquent nombre de symptômes, on est généralement mis sur la voie du diagnostic par un seul de ces symptômes, soit local, soit général, bientôt confirmé par d'autres. Et même dans la phlegmatia ou phlébite profonde, l'absence de ganglions engorgés, l'existence d'un œdème persistant accompagné du développement d'une circulation collatérale, devront mettre sur la voie; le plus souvent toute incertitude sera levée par l'extension de la phlébite aux veines superficielles.

D'une façon générale, disons que le diagnostic est relativement simple à établir.

En aucun cas, on ne pensera à un début de coxalgie qui ne s'accompagne pas d'élévation de température et qui n'a guère que le symptôme « douleur » de commun avec la phlegmatia.

Pourra-t-on confondre le début d'une phlegmatia avec le début d'un phlegmon ou d'un adéno-phlegmon de la cuisse ou de la région iliaque ? Non. D'abord la température serait beaucoup plus élevée dans un début de phlegmon (39° à 40°); ensuite la forme du membre ne serait plus la même. Dans la phlegmatia, la cuisse ou la partie du membre inférieur, atteinte, prend la forme d'un « *gigot* » ; dans le phlegmon, on remarque la forme en cône allongé. Ces sont les deux principaux caractères différents ; ils suffisent pour empêcher de confondre le phlegmon et la phlegmatia.

Le début de la maladie par une douleur que l'on peut localiser sur le trajet d'une veine, crurale, saphène, axillaire; sont des signes suffisamment caractéristiques pour que la distinction d'avec les œdèmes dits « cachecti-

ques » soit habituellement facile. Ceux-ci, en effet, sont généralement bilatéraux, symétriques ; ce sont des œdèmes mous, qui disparaissent souvent par le repos horizontal au lit pour reparaître après la marche ou après une fatigue.

Il en est de même des « *œdèmes brightiques* » surtout lorsqu'ils sont peu accusés ; lorsque l'infiltration est très étendue et ne disparaît pas ; elle prend parfois un caractère assez douloureux qui est dû à la tension du tissu cellulaire et de la peau. En pareil cas, l'œdème est généralement bilatéral, et ne se localise pas à un seul membre ; il envahit les parois abdominales, le thorax, la face ou les membres supérieurs. Enfin, les conditions dans lesquelles on l'observe sont un des éléments importants du diagnostic lorsqu'il reste hésitant.

L'examen du cœur ; l'examen des urines viendra souvent fixer, dans ce dernier cas, sur la nature de l'œdème dont il détermine la cause.

On pourra toujours et on devra même, devant un œdème quelconque, se reporter toujours aux antécédents. Combien de temps après l'accouchement cet œdème est-il apparu ? De quels phénomènes a-t-il été précédés ? Comment s'est passé l'accouchement ? Dans quelles conditions ? Quelles manœuvres obstétricales a exigées l'accouchement ? Remontant encore plus haut, comment s'est passé la grossesse ? Quel était l'état de la femme avant même le début de la grossesse ? Les urines analysées à différentes époques de cette dernière, avaient-elles donné un résultat affirmatif quant à l'albumine ?

Il est bien certain, que, si nous savons de suite, en arrivant près de l'accouchée soupçonnée de phlegmatia,

qu'une douleur caractéristique est apparue brusquement au bassin, à la cuisse, au mollet ou au pied, dans le cours d'une santé apparente, que le thermomètre a marqué une température légère, mais, en tous cas, anormale, que l'œdème a suivi cette douleur et cette élévation de température, la confusion ne sera pas possible et le diagnostic de phlegmatia s'imposera d'emblée.

L'hésitation est permise, cependant, lorsqu'ils s'agit de veines enflammées, surtout si cet accident survient dans les conditions où l'on peut retrouver la phlegmatia, dans la puerpéralité, par exemple ; en pareils cas, la peau est rouge, violacée le long des trajets veineux, l'œdème peu prononcé et d'une teinte moins blanche ; enfin la lésion se localise généralement dans des troncs veineux de petites dimensions. Dans la phlegmatia, l'œdème est d'un *blanc mat* caractéristique, mais nous avons vu que parfois la peau pouvait, dans certaines formes, présenter une coloration violacée presque livide, qui a fait donner à cette forme de phlegmatia le nom de « *phlegmatia cœrulea dolens*, coloration que l'on peut rapporter à une thrombose des veines superficielles.

L'hésitation, dans ce dernier cas, ne sera pas de longue durée. Ou elle pourra se prolonger, c'est lorsque les symptômes seront peu accusés ou lorsque l'un d'entre eux fera défaut ; de même devant des signes de congestion pulmonaire ; devant des crachats hémoptoïques, des douleurs d'épaule, tous ces signes, en un mot, que nous avons décrits comme étant les précurseurs de la forme dite « pulmonaire » ; devant la forme latente, et abortive, on devra faire des réserves, jusqu'à l'apparition de nouveaux phénomènes plus probants.

En pareille circonstance, l'étude attentive de la température, la notion de la possibilité du développement d'une phlegmatia, la recherche minutieuse de quelques phénomènes douloureux : douleurs vagues apparaissant sous formes de crampes, de fourmillements, seront des éléments importants, pour supposer une lésion veineuse et prescrire les moyens appropriés pour prévenir des complications emboliques.

S'occuper surtout des commémoratifs et des antécédents puerpéraux ; là est l'indication formelle. Ce sont eux surtout qui devront aider à poser un diagnostic sûr. Nous avons vu combien la symptomatologie, dans la forme abortive, notamment, pouvait être ingrate et même faire défaut, si on n'apportait la plus grande attention à des signes fugaces. C'est dire, que dans certains cas, le seul moyen rationnel de faire un bon diagnostic, sera de garder une expectation prudente et dans l'intérêt de la malade, de prendre dès ce moment où l'on ne fait que soupçonner la phlegmatia, certaines précautions et certains soins que nous étudierons tout à l'heure, après avoir dit quelques mots du pronostic de la phlegmatia alba dolens puerpérale.

CHAPITRE V

Pronostic

« Lorsque la suppuration a envahi le tissu cellulaire du
« membre, lorsque les articulations du membre sont en-
« flammées, le pronostic de la maladie est très grave, et
« l'on doit craindre de la voir se terminer par la mort de
« la malade. Dans les autres circonstances, habituelle-
« ment la maladie est suivie de la guérison (1). »

Aujourd'hui, en changeant les termes toutefois, on n'en saurait dire davantage ; et en résumant les connaissances actuelles de cette maladie on en peut conclure que le danger réside pour les formes adhésives dans la migration du caillot, dans l'embolie pulmonaire ; pour les formes suppuratives dans la pénétration d'un produit septique dans les voies générales de la circulation. En outre, on ne doit pas oublier que toute phlébite expose à des récidives ; et, par les thromboses secondaires qu'elle provoque, qu'elle crée très souvent une gêne définitive au bon accomplissement de la circulation en retour et à la nutrition du membre.

On peut dire que le pronostic de la phlegma alba

(1) *Dictionnaire des dictionnaires*. FABRE. — Article phlegmatia alba dolens t. XI p. 295,

dolens puerpérale varie beaucoup, suivant la forme clinique et aussi suivant la cause qui l'a déterminée. Toujours grave, presque fatalement mortelle dans la forme infectieuse et surtout dans la forme décrite par nous, sous le nom « à début pulmonaire »; le pronostic est généralement plus favorable et même souvent bénin dans la phlegmatia ordinaire, à moins qu'elle ne s'attaque à un organisme atteint de déchéance et propre à former un « *locus minoris resistentiæ* »

Cette dernière complication écartée, on peut dire que la phlegmatia guérit habituellement ; mais il ne faut pas oublier l'éventualité toujours possible, même dans sa forme la plus bénigne, de l'embolie pulmonaire.

Enfin, on ne doit pas oublier non plus, que si la phlébite guérit, elle peut laisser après elle des complications ou plutôt des infirmités pénibles et fréquemment de longue durée : l'œdème chronique, les troubles circulatoires, etc., etc.

Le pronostic général de la maladie en elle-même n'est donc pas absolument bénin. Il est encore sérieux, en ce que nous l'avons vu ; la phlegmatia puerpérale annonce toujours un mauvais état général et des phénomènes d'infection. On doit la considérer comme une affection sérieuse, tant au point de vue des accidents immédiats, tels que : accidents pulmonaires, embolies, « *apoplexie* » pulmonaire, noyaux de broncho-pneumonie, que des accidents tardifs, œdème chronique, embolies à longue échéance, troubles circulatoires, etc., et si la guérison est le plus souvent la règle, on ne doit jamais perdre de vue le dénouement fatal qui peut survenir aussi bien au début de la maladie qu'au milieu de la convalescence, alors que tout danger semble écarté.

CHAPITRE VI

Traitement

Quel était le traitement employé par nos anciens maîtres ? Que faisait-on du temps de Cruveilhier et de son école, et dans la suite, quand on se trouvait en face d'une phlegmatia ?

Le traitement de la phlegmatia alba dolens, était purement anti-phlogistique. On préconisait la saignée générale, les cataplasmes, les fomentations émolientes.

Smeets, (de la Haye) employait avec succès, paraît-il, l'émétique à haute dose, pendant la période d'acuité, et la compression méthodique du membre lorsque les phénomènes aigus avaient disparu (1).

Quant aux remèdes « *anti-laiteux* » ils étaient à cette époque de la médecine, fort en honneur, tels que purgatifs avec du carbonate de potasse, du sulfate de magnésie des préparations scillitiques des sudorifiques, etc. (2).

On peut penser quels résultats on pouvait obtenir avec ces diverses méthodes de traitement. On remuait

(1) *Mémoire sur la phlegmatia alba dolens*. SMECH. Couronné par la Société de médecine de Bordeaux. 1836.

(2) RAYER. *Op. cit.*, page 265.

la femme ; on la soumettait à un régime et à un traitement particuliers ; on lui faisait, pour suivre ce traitement, exécuter des mouvements prématurés absolument préjudiciables à son état ; c'est dire quels bénéfices on devait retirer de telles manœuvres ; aussi n'avons-nous pu trouver nulle part de statistiques établissant le quantum de mortalité obtenu à cette époque ?

La théorie infectieuse admise aujourd'hui sur la pathogénie, ainsi que les recherches anatomo-pathologiques de ces dernières années, indiquent bien au praticien quelle part importante il doit accorder à la prophylaxie de cette affection. La prophylaxie, en effet, devra tenir une place énorme dans le traitement de la phlegmatia et on peut dire, d'une façon générale, qu'employer ce traitement préventif, c'est, en appliquant l'antisepsie dans toutes ses règles, diminuer dans une proportion considérable le nombre des phlegmatias. C'est d'ailleurs ce qui arrive aujourd'hui, et on compte comme une rareté, une plegmatia survenant dans un service d'accouchement où les précautions antiseptiques sont rigoureusement observées.

Nous avons pu constater par la statistique relevée à la clinique Baudelocque que le nombre et la gravité des phlébites puerpérales ont été considérablement diminués par l'application rationnelle des mesures rigoureuses d'antisepsie et d'hygiène. La prophylaxie doit donc consister surtout en une antisepsie rigoureuse des mains de l'accoucheur ainsi que de tout ce qui doit contaminer la femme, afin d'assurer, avant, pendant et après l'accouchement une asepsie parfaite des organes génitaux.

Non seulement l'antisepsie devra être rigoureusement observée, mais encore faudra-t-il condamner la nouvelle

accouchée à un repos absolu au lit, et ne pas céder à ses prières alors que le septième et le huitième jour, elle veut se lever et vaquer à ses occupations ordinaires.

Les mouvements prématurés après l'accouchement étant souvent la cause déterminante de l'affection, il faudra maintenir la femme au lit le plus longtemps possible, surtout lorsqu'elle aura subi un accouchement laborieux, des manœuvres obstétricales pénibles, ou présenté des suites de couches pathologiques, ou bien encore lorsqu'elle y sera prédisposée par une diathèse quelconque ainsi que nous l'avons vu précédemment. On ne devra jamais permettre, à une nouvelle accouchée de se lever avant le vingtième jour.

Si toutefois, on supposait chez une femme la phlegmatia alba dolens, et celà, d'après un seul symptôme, comme nous l'avons vu en étudiant la forme abortive de la phlegmatia, on pratiquerait immédiatement, comme le fait faire M. le professeur Pinard, dans son service de Baudelocque, des injections intra-utérines avec une solution de bi-iodure de mercure ou encore l'irrigation continue.

D'une façon générale, la phlegmatia déclarée, quel traitement conviendra-t-il d'instituer. Laissant de côté tous ces traitements imités de ceux que nous avons mentionnés au commencement de ce chapitre, tels que saignées, vésicatoires, frictions du membre, traitements aussi dangereux les uns que les autres ; on se bornera à faire un traitement *local et général*. Immobiliser le membre atteint de phlegmatia alba dolens, afin d'éviter toute fragmentation du caillot, et, partant, la production d'une embolie ; atténuer la douleur le plus possible ; empêcher la progres-

sion de l'œdème, tels seront les trois points qu'on devra s'efforcer de remplir et que nous allons successivement passer en revue.

Pour immobiliser le membre, on le place dans une gouttière bien garnie d'ouate, posée sur un plan incliné ou sur un coussin de balle d'avoine de façon à ce que le pied se trouve plus élevé que le genou et la hanche. Si on le met de préférence sur un coussin, il faudra veiller à ce que le talon n'y repose pas, afin qu'il ne se forme pas d'escarre à ce niveau. On recouvre ensuite le membre jusqu'au pli de l'aine avec des compresses de tarlatane trempées dans une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque qui contient 250 à 300 grammes de sel par litre. Les compresses sont recouvertes elles-mêmes avec du taffetas gommé afin d'éviter l'évaporation. — On arrose ces compresses deux ou trois fois en 24 heures sans les retirer ni bouger le membre.

Le chlorhydrate d'ammoniaque ayant une action résolutive ; et, par conséquent, une action dissolvante sur les cellules épithéliales, amène une sudation sans accélération du pouls.

Aussi la malade ne tarde pas, sous son action, à éprouver un soulagement notable malgré une légère cuisson. Au bout de 5 à 6 jours, apparaît un érythème accompagné d'une éruption de vésicules arrondies et remplies d'un liquide séro-purulent, tantôt disséminées, tantôt confluentes, surtout à la face postérieure de la cuisse et de la jambe.

Dès que cette éruption est généralisée sur le membre, on cesse les compresses et on le saupoudre avec de la poudre d'amidon en le recouvrant d'ouate.

On doit conserver ainsi le membre dans la gouttière et l'immobiliser complètement jusqu'à ce que l'œdème soit complètement disparu.

Sous l'influence de ce traitement local, la douleur, le gonflement et la tension des téguments diminuent dans un délai de quinze jours à trois et quatre mois. A mesure que l'œdème disparaît, on voit apparaître un réseau bleuâtre à la partie superficielle de la peau, ce qui indique qu'une circulation collatérale s'est établie.

Si rapide que soit l'amélioration ou la guérison, il ne faut jamais comme le recommande M. le professeur Pinard, permettre à la malade de se lever avant le 30^e jour qui suit la dernière élévation de température, car l'embolie est à redouter tant que le caillot qui obstrue la veine n'est pas complètement résorbé.

Quand à l'état général, il réclame des indications spéciales suivant les cas, antipyrétiques, antiseptiques etc. On devra soutenir la malade, lui donner des préparations de fer et de quinquina. Si les douleurs restaient vives, même avec le traitement local et général employé, on pourrait pratiquer, par suite de souffrances trop vives, une injection sous cutanée de morphine. Nous n'aimons pas beaucoup, il est vrai, l'usage de la morphine, par crainte de l'abus qu'on peut en faire, abus engendré souvent par la première piqûre qui procure le bien être qu'on tendra plus tard, à rechercher et à trouver, à l'occasion de la plus petite douleur ; mais en cas de nécessité, force est de recourir à ce merveilleux calmant, dont nous nous sommes bien trouvé dans nombre de circonstances.

Quand l'œdème tarde à disparaître, quand il a pris des allures de chronicité, le massage méthodiquement

et sagement pratiqué, la compression élastique par des bas élastiques rendront de grands services.

C'est seulement dans les variétés (si rares que nous n'en avons pas parlé), avec parésie ou atrophie musculaire, qu'on aura recours à quelques applications de courants électriques pour favoriser la nutrition des muscles et des nerfs altérés.

Tel est le traitement que nous avons vu appliquer et que nous avons appliqué nous-même dans le service de notre maître M. le Professeur Pinard, et dont le résultat dès le début de la phlegmatia, a été des plus satisfaisants pour ne pas dire merveilleux. En effet, nous pouvons l'affirmer, tant que le traitement fut appliqué et suivi dès le début de l'affection, jamais on n'eût affaire qu'à des phlegmatias à forme bénigne, évoluant sans complications, et disparaissant généralement au bout de 12 à 15 jours. Jamais on n'observa, dans pareils cas la moindre complication tardive.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle) prise à la Clinique Baudeloque.

*Grossesse simple. — Accouchement spontané à huit mois.
— Légère albuminurie. — Injection intra-utérine. —
Phlegmatia alba dolens double ayant débuté par le
membre inférieur gauche le 15^e jour après l'accouchement.
— Traitement par les compresses de solution de
chlorhydrate d'ammoniaque. — Guérison.*

Femme J J..., 23 ans, entrée à la Clinique Baudeloque, le 28 septembre 1895, avec une température de 38°7 :

C'est une femme tertipare chloro-anémique, ayant habituellement des douleurs dans les jambes à chaque changement de temps ; des palpitations, de fréquents maux d'estomac.

La première grossesse, en 1892, a évolué normalement et l'accouchement a été spontané, à terme.

La deuxième grossesse, en juin 1894, a été également normale, accouchement spontané à 8 mois. Les suites de ces deux accouchements ont été bonnes.

Actuellement, cette femme a eu ses premières règles du 25 au 28 janvier 1895, les mouvements actifs en mai.

A l'examen on trouve un utérus mesurant 28 centimètres ; une présentation du sommet en GA, les membranes intactes et la dilatation presque complète ; de nombreuses varices de tout le membre inférieur gauche surtout à la cuisse et au creux poplité ainsi qu'à la vulve.

A l'examen des urines il y a des traces d'albumine.

Bassin normal. — Œdème nul. — La rupture des membranes fut tempestive le jour même à 11 h. 40. Liquide amniotique normal. Expulsion du fœtus à 11 h. 45. — Durée totale du travail 2 h. 45. Quantité de sang perdu normale. — Lésions vulvo-périnéales nulles. — Délivrance naturelle par extraction simple, 40 minutes après l'accouchement. Cette femme conserve la température qu'elle avait à son arrivée, on lui donne une injection intra-utérine matin et soir jusqu'au 8 octobre où elle passe à l'isolement.

Le 13 octobre, la température est encore de 38°2, le pouls 110, et la malade accuse une douleur localisée à l'articulation tibio-tarsienne gauche et suivie bientôt d'œdème, qui, en 3 jours, remonte jusqu'à la cuisse. Céphalalgie assez prononcée; membre inférieur gauche volumineux et brûlant. On immobilise le membre dans une gouttière et on applique des compresses de chlorhydrate d'ammoniaque.

Le 20 octobre, l'éruption est accusée à la face postérieure de la cuisse, ainsi qu'au niveau du mollet; on suspend les compresses, mais on laisse la gouttière.

Le 24, l'œdème diminue et la malade ne souffre presque plus.

Le 26, l'œdème a presque totalement disparu, il n'existe plus qu'au pied et à la jambe; l'état général est beaucoup meilleur.

Le 28 octobre, réapparition de la douleur dans le pied droit qui a présenté aussi de l'œdème mais moins accusé que dans le pied gauche. On l'enveloppe dans l'ouate et ces phénomènes douloureux disparaissent au bout de 2 jours.

Le lundi 7 novembre à 8 h. 1/2 du soir, la malade, qui, jusque-là, présentait un bon état général, fut prise subitement d'un point de côté à gauche, sans toux ni crachement, mais avec étouffement et sueurs profuses, tous ces phénomènes bientôt suivis d'une douleur apparue au pied gauche et remontant jusqu'à l'articulation coxo-phémorale.

Le 8 novembre, augmentation de l'œdème; mais la malade se sent bien mieux. Cette rechûte ne dura que 8 jours.

Quinze jours après le traitement au chlorhydrate d'ammoniaque, on a fait une friction très légère avec l'alcoolate de citron. Le 5 décembre, disparition de tous ces phénomènes douloureux ainsi que de l'œdème.

Le 8 décembre, on mit les membres inférieurs dans la flanelle et le 17 décembre on fit porter à la malade deux bas élastiques.

Actuellement le 18 décembre, son état est très satisfaisant; elle se lève et marche.

OBSERVATION II (Rédigée d'après les registres de la Clinique Baudeloque).

Accouchement prématuré. — Albuminurie. — Rétention des membranes. — Expulsion des membranes le 3^e jour après l'accouchement. — Phlegmatia alba dolens double, débutant par le membre inférieur gauche le 13^e jour après l'accouchement et le membre inférieur droit le 20^e jour après l'accouchement. — Compression de chlorhydrate d'ammoniaque. — Guérison.

Femme C. D. ..., secondipare, âgée de 35 ans, cuisinière, entre le 16 juillet 1895 à la Clinique Baudeloque avec une dilatation presque complète.

C'est une femme de bonne santé habituelle, à part quelques indispositions et des varices superficielles aux jambes depuis l'âge de 18 ans.

En 1892, elle a accouché spontanément à terme et les suites ont été normales.

Actuellement, elle présente de l'œdème considérable des membres inférieurs, un bassin normal et une grossesse de huit mois, fœtus placé en OIGP.

Ses dernières règles ont eu lieu du 3 au 8 novembre et les mouvements actifs ont apparu en avril.

A l'analyse des urines, on trouve beaucoup d'albumine.

On prescrit le régime lacté exclusif et la chemise de flanelle.

Rupture tempestive des membranes. L'accouchement se fait spontanément, sans hémorrhagie. La durée du travail a été de 7 h. 30.

Le placenta est extrait simplement au bout de 40 minutes; placenta discoïde à insertion excentrique.

Les membranes étant adhérentes, on les coupa après avoir mis un fil à demeure, et on fit une injection vaginale.

Le 19 juillet, expulsion des membranes, la température resta normale depuis l'accouchement jusqu'au 21 au matin où le thermomètre marqua 38°2. On fit alors une injection intra-utérine.

Le soir, la température resta à 38°2.

L'albumine était de 0 gr. 75 cent.

La température redevint normale le 22 jusqu'au 29 où la femme fut prise d'un grand frisson.

Le 29 au matin, température 39°6.

— au soir, — 39°4.

— Pouls 120.

La malade accuse une douleur très vive dans la jambe gauche.

Le 30 au matin, température 38°4.

— au soir, — 39°4.

Le membre inférieur gauche est le siège d'un œdème qui remonte jusqu'au pli de l'aîne.

La peau est blanche et la pression douloureuse sur le trajet des veines.

On immobilise le membre dans une gouttière qui remonte jusqu'à la racine de la cuisse et on le recouvre de compresses imbibées de la solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque.

Le 31. L'immobilisation, ainsi que les compresses humides ont amené un soulagement et les douleurs ont disparu en partie.

La température est de 37°6 le matin,
et de 38°4 le soir.

Albumine 0 gr. 75.

1^{er} août. L'œdème est moins accusé. On constate une éruption discrète à la face postérieure de la cuisse.

La température est de 37°8 le matin,
et de 38°2 le soir. — Pouls 108.

Le 2. Même température bien qu'il y ait encore sensible amélioration.

Le 3 au matin, température 37°.

le soir, — 37°4. — Pouls 104.

Le 4. L'œdème a diminué encore. Le pouls est à 96. Mais la température du soir est encore de 38°.

Le 5. Douleur très vive dans le membre inférieur droit.

Température du matin, 37°.

— du soir, 38°2.

Le 6. La température monte à 38°6.

Œdème de la jambe droite qui est encore très douloureuse.

On immobilise de même le second membre atteint de phlegmatia et on applique le même traitement que pour le gauche.

Le 7. Albumine 0 gr. 50.

Température matin 37°8.

— soir 38°2.

Le pouls est à 90.

Le 8 et le 9. La température se maintient à 38°2 et une amélioration considérable se fait dans les deux membres. Albumine 0 gr. 25.

Le 10. La malade va bien mieux.

La température est le matin à 37°3.

— le soir à 38°2. — Pouls 80.

Le 12. La température est le matin 37°4.

— le soir 37°6.

et se maintient ainsi jusqu'au 17 au soir où elle monte à 38°6, avec un pouls de 100 ; mais sans aucune suite ; car l'amélioration a continué.

Le 18. La malade va beaucoup mieux.

La température est le matin de 38°5,
ainsi que le soir 37°2.

Albumine, 0 gr. 50.

Il n'y a presque plus d'œdème, température normale.

Le 19 Albumine 0 gr. 30.

Le 20 — 0 gr. 50.

Le 24 — 0 gr. 25.

Le 30 — 0 gr. 30.

Le 3 septembre. Albumine 0 gr. 20.

Le 5 septembre. Traces.

La température est toujours normale depuis le 18 et la malade est guérie le 13 septembre.

Le 20 septembre Elle quitte la Clinique en bonne santé.

OBSERVATION III Rédigée d'après les registres de la Clinique
Baudeloque).

Accouchement prématuré à 8 mois 1/2. — Hémorrhagie abondante avant et pendant la délivrance. — Injection intra-utérine. — Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche ayant débuté le 10^e jour après l'accouchement. — Immobilisation et applications de compresses trempées dans la solution de chlorhydrate d'ammoniaque.

Femme G. A..., primipare, âgée de 33 ans, entrée à la Clinique Baudeloque, le 2 août.

Bien conformée, de bonne santé habituelle, ayant eu ses dernières règles du 4 au 10 novembre 1894.

La hauteur de l'utérus est de 30 cent. La grossesse est de 8 mois $1/2$. Les premières douleurs sont apparues le 2 août à 2 h. 30 du matin et les membranes se sont rompues presque aussitôt.

L'enfant se présente par le sommet OIGA.

La dilatation est complète le 2 août à 9 h. 15 et l'accouchement se fait spontanément à 9 h. 35.

Après l'accouchement, l'utérus reste volumineux, sans contractions notables. Au toucher on constate que le placenta ne s'engage pas dans le vagin ; un suintement sanguin très léger au début, ne tarde pas à devenir une véritable hémorrhagie. Des injections chaudes sont données sans résultat et la délivrance ne se fait toujours pas.

A minuit, le pouls est à 96 ; il s'élève rapidement à 110, puis à 120. A minuit 30, il est à 140 ; malgré les moyens employés. Compression sur l'aorte, position déclive de la tête, injections chaudes, l'hémorrhagie ne s'arrête pas.

M. Wallich prévenu, arrive au moment où la délivrance vient de se faire à 1 heure du matin.

Après la délivrance, l'utérus se contracte assez énergiquement. On fait une injection intra-utérine chaude et prolongée. La température est de 36°8 et le soir de 37°.

Le 4 août, cette femme est très bien, la température est le matin 36°7 et le soir 36°8.

5	matin,	37°	soir,	37°
6	—	37°	—	36°
7	—	36°9	—	37°
8	—	36°9	—	37°
9	—	37°	—	37°
10	—	37°	—	37°1
11	—	37°	—	37°2
12	—	37°	—	37°2

Le 12 août, jour de son départ, cette femme se plaint d'une douleur à la jambe gauche. Il n'y a pas d'œdème, mais on lui conseille

de rester et on insiste même pour qu'elle y consente. Elle s'y refuse absolument et part malgré toutes les observations qui lui sont faites.

Le 14 août, cette femme revient dans le service. Sa jambe gauche est enflée. OEdème blanc, douloureux. La douleur est même très intense.

On la garde dans le service, on immobilise le membre malade et on y applique des compresses de solution de chlorhydrate d'ammoniaque recouvertes de taffetas gommé.

Pendant les deux jours que cette femme a passés chez elle, sa température a certainement dû monter à 38°, car le 15 août la température n'est que de 37°5 le matin et 37°6 le soir.

16 août, matin,	37°6	soir,	37°4
17	—	37°	— 37°4
18	—	37°2	— 37°5
17	—	37°	— 36°6
20	—	—	—
21	—	33°1	— 37°2
22	—	37°3	

OBSERVATION IV (Rédigée d'après les registres de la Clinique Baudeloque).

Accouchement chez une cardiaque secondipare. — Présentation du siège. — Version par manœuvres externes. — Grave hémorrhagie pendant et après la délivrance. — Infection préalable. — Phlegmatia alba dolens le 26^e jour après l'accouchement. — Immobilisation et application de compresses de chlorhydrate d'ammoniaque. — Guérison.

Femme A. M., 25 ans, secondipare, se présente à la Clinique le 30 novembre 1893. C'est une femme bien conformée dont la grossesse a bien évolué sans aucune suite pathologique. Assez bien

portante habituellement malgré un rétrécissement mitral des plus nets. Elle a eu ses règles du 5 au 6 mai 1893. La hauteur de l'utérus est de 35 cent. La grossesse est actuellement de 7 mois. L'enfant se présente en SIDP. Le 14 décembre M. le professeur Pinard fait la version par manœuvres externes, et on applique la ceinture ; on conserve cette femme au dortoir. Le 28 janvier cette femme ayant eu des douleurs vers 11 h. du soir, est transportée dans la salle de travail. La dilatation commence à se faire le lendemain matin à 10 h. 30 ; et à 1 h. rupture spontanée des membranes et la dilatation est comme une paume de main. La parturiente a des contractions énergiques et fréquentes, mais la tête progresse lentement (la suture sagittale est au centre de l'excavation). L'auscultation fœtale pratiquée fréquemment, permet d'apprécier quelques irrégularités des bruits du cœur à la fin de la période d'expulsion. A 5 h. 35 du soir, cette femme accouche spontanément d'un enfant du poids de 3880 gr. Lésion vulvaire nulle. Délivrance par extraction simple. Hémorrhagie avant, pendant et après la délivrance.

Le 1^{er} février, cette femme se plaint de douleurs très intenses dans le flanc droit ; on lui applique 40 ventouses sèches. Le soir, à 1 h. ayant une température de 39°1, on la soumet à l'irrigation continue après lui avoir donné un grand lavement, le rectum étant rempli de matières fécales durcies, ce qui gênait l'introduction de la canule.

Le 3 février, M. Wallich lui fait un curettage pendant lequel il se produit une syncope due très probablement au chloroforme (femme cardiaque).

Cette femme avait été soignée pendant sa grossesse pour un bouton situé à la grande lèvre, ce bouton ayant donné du pus ?

Le 5 février à 11 h. du matin, cette femme ayant encore une température de 38°4, on lui donne une injection intra-utérine avec 6 litres de la solution au biiodure et on badigeonne la cavité utérine avec de l'eau phéniquée à 5 p. 100, on introduit ensuite dans l'utérus et le vagin de la gaze iodoformée.

A 1 h. du soir, la température étant de 36°4, M. Wallich fait cesser l'irrigation continue.

La température reste normale jusqu'au 26 février où elle remonte à 38°2. A ce moment, la femme se plaint de douleurs très aiguës dans la jambe droite ; l'œdème est encore plus accusé. On met la jambe dans une gouttière remontant jusqu'à la cuisse, et on la recouvre de compresses trempées dans la solution de chlorhydrate d'ammoniaque.

Le 27 février, l'œdème n'augmente pas et la douleur diminue, bien que la température soit encore de 38°4.

Le 28 février, la température est de 38° et l'état est stationnaire.

Le 1^{er} mars, la douleur est presque disparue. La malade se sent mieux, mais la température est encore de 38°2.

Le 2 mars, par le toucher on constate un empâtement considérable du cul-de-sac droit, remontant en haut et s'étendant en bas devant le col et à gauche, le toucher est très douloureux.

Le 2 mars, la malade se sent tout à fait bien ; l'œdème n'est presque plus accusé ; la température est redevenue normale et reste ainsi jusqu'au 21^e jour où cette femme partit en bonne santé.

Marche de la température :

Février	1 ^{er}	matin,	38°2	soir,	39°3
	2	—	37°1	—	36°2
	3	—	37°6	—	37°8
	4	—	37°7	—	36°6
	5	—	38°2	—	38°4
	6	—	37°6	—	37°8
	7	—	37°8	—	37°9
	8	—	37°5	—	37°9
	9	—	37°5	—	37°8
	10	—	37°6	—	37°9
	11	—	37°6	—	37°4
	12	—	37°5	—	37°9
	13	—	37°6	—	37°6

14	—	37°1	—	37°5
15	—	37°7	—	37°2
16	—	37°2	—	38°3
17	—	39°2	—	40°2
18	—	37°6	—	30°6
19	—	37°2	—	38°2
20	—	38°2	—	37°6
21	—	36°2	—	37°9
22	—	37°	—	37°2
23	—	37°9	—	39°4
24	—	37°5	—	38°9
25	—	37°8	—	37°2
26	—	37°6	—	37°8
27	—	38°4	—	36°9
28	—	38°	—	38°2
Mars 1 ^{er}	—	38°2	—	38°
2	—	37°2	—	37°3
3	—	37°4	—	37°5
4	—	37°7	—	37°5

OBSERVATION V (Extraite des registres de la Clinique Baudeloque).

Accouchement à terme par extraction à l'aide du forceps après plusieurs tentatives de forceps faites en dehors de la Clinique. — Enfant vivant. — Injection intra-utérine. Phlegmatia alba dolens le 21^e jour après l'accouchement. — Immobilisation et application de compresses de chlorhydrate d'ammoniaque. — Guérison.

Femme C. F..., 40 ans est amenée à la Clinique le 27 mai 1894, après avoir subi plusieurs tentatives d'applications de forceps avant son entrée.

Dans les 5 grossesses précédentes, l'accouchement s'est fait spontanément, à terme et sans aucunes suites pathologiques. Cette femme a eu ses dernières règles du 18 au 22 août 1894.

La hauteur de l'utérus est de 41 cent. ; au toucher on constate que le fœtus est placé en OIGT et que la dilatation est complète. La personne qui amène cette femme dit en effet que le travail s'est déclaré la veille à midi après rupture des membranes ; qu'elle était en période d'expulsion depuis ce jour à 3 h. de l'après-midi, et que la tête ne faisant aucun progrès, on envoya chercher trois médecins qui tentèrent chacun une application de forceps sans aucun résultat.

A son entrée à la Clinique, la température est de 39°1 et le pouls est à 100. A l'auscultation fœtale on trouve 2 foyers très nets : un à gauche et en arrière ; l'autre à droite et en avant ; le palper est très difficile ; on ne trouve pas 3 pôles, quoique pensant à une grossesse double. Au toucher on trouve l'orifice dilaté complètement et une tête non engagée qui semble petite (la suture sagittale est dans le diamètre transverse).

A 5 h. 15, M. Wallich fait une application de forceps et extrait un enfant du poids de 4050 gr. en état de mort apparente, mais vite ranimé. Délivrance par extraction simple 10 minutes après.

Le soir même, cette femme ayant une température de 38°2 et le pouls à 98, on la soumet à l'irrigation continue. Le soir, la température est encore de 38°3.

Le 29 mai, le pouls est à 104, la température de 37°3 le matin et 38°3 le soir. M. Bouffe lui fait un curettage à 6 h. du soir. On prend ensuite la température qui est de 36°9.

Le 30 mai, la température étant remontée à 38°4, on donne une injection intra-utérine.

Le 31, la température est encore 38° le matin et 38°1 le soir.

Le 1^{er} juin, la température est de 37°4 et reste normale jusqu'au 17 juin où la femme se plaint de douleurs très intenses dans le membre gauche et la phlegmatia alba dolens est déclarée. On institue le traitement habituel.

OBSERVATION VI (Personnelle). Maternité de l'hôpital Saint-Louis.
Service du Dr P. Bar, suppléé par le Dr Lepage.

Accouchement à terme. — Extraction à l'aide du forceps à cause d'une procidence du cordon. — Enfant né en état de mort apparente et mort le lendemain de sa naissance. — Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche débutant le 9^e jour après l'accouchement après une température normale. — Immobilisation et compresses de chlorhydrate d'ammoniaque. — Guérison au bout de neuf jours.

La nommée M. P..., âgée de 23 ans, entre à la Maternité de Saint-Louis avec une dilatation presque complète, le 24 novembre 1895 à 9 h. 1/2 du matin.

C'est une secundipare, de bonne santé habituelle, bien qu'ayant eu la variole à 9 ans, la fièvre typhoïde à 17 ans et de la métrite chronique depuis son premier accouchement qui a eu lieu en novembre 1894 et dont tout s'est passé normalement.

Elle est à terme. Sa grossesse n'a été marquée par aucun phénomène anormal autre qu'une leucorrhée abondante. Il n'y a pas d'albumine. En examinant cette femme, on constate que l'utérus remonte à 34 cent. et que le fœtus est placé en OI DT. Membranes intactes, poche des eaux modérément tendue; on ne sent rien de cette poche et on arrive sur la tête qui est au détroit supérieur. Le bassin est normal.

A 10 h. 50, on lui fait prendre un bain, elle perd de l'eau, Mlle Girard, sage-femme du service, l'examine à la sortie du bain et on constate que le cordon fait procidence hors la vulve; la tête est engagée en OI DT. M. Lepage arrive à ce moment dans la salle de travail et après avoir constaté qu'une anse de cordon est hors les organes génitaux et que la tête s'engageant ne peut être re-

poussée, engage la femme à pousser, mais, comme les contractions sont espacées il décide de faire de suite l'extraction avec le forceps.

A 10 h. 55, M. le Dr Lepage, après avoir fait faire une toilette des organes génitaux et flambé le forceps, fait une application en DT en veillant à ne point saisir le cordon entre la tête et les oreilles de l'instrument, la branche droite en main gauche guide la branche gauche en main droite.

A 11 h. 5, expulsion d'un fœtus du poids de 3260 en état de mort apparente et ranimé 1 h. après par des insufflations pratiquées avec le tube de Ribemont et les tractions rythmées de la langue. Durée du travail : 18 h. 45. Délivrance naturelle au bout de 25 minutes. La femme ne nourrit pas, car son enfant mourut au bout de 24 h. malgré tous les soins qui lui furent prodigués (convulsions, hémorragie méningée).

Cette femme allait très bien depuis son accouchement et n'avait pas présenté la moindre élévation de température, lorsque le 3 décembre, c'est-à-dire le 9^e jour elle fut prise à 8 1/2 du soir d'un frisson avec claquements de dents. Sa température qui avait été prise 4 h. avant marquait 37°2. Elle ne prévient personne et depuis la nuit du 1^{er} au 2 décembre elle souffre du membre inférieur gauche d'une douleur qui a débuté à l'aîne et qui est descendue jusqu'au mollet, toujours avec une température de 37°2.

Le 3 décembre à 10 h. du soir, la malade souffre beaucoup plus dans le mollet et ne peut dormir. Sa température est alors de 38°. On enveloppe le membre malade dans l'ouate.

Le 4 décembre au matin, la température est de 37° et le pouls est à 120.

OEdème du membre inférieur gauche, surtout au niveau du mollet, douleurs violentes dans toute la hauteur de la jambe et le pied. Compresse de chlorhydrate d'ammoniaque et immobilisation.

5 décembre, la température est de 37°5 et le pouls à 126. La douleur siégeant dans la jambe est beaucoup diminuée. Le soir la température est de 38°2.

6 décembre, la malade souffre davantage de la jambe ; elle n'a pas dormi. La température est de 38°3 et le pouls à 110.

7 décembre, va beaucoup mieux, a bien reposé et ne ressent presque plus de douleur dans le membre malade. La température est de 37°5 au matin et 37°8 le soir. Le pouls est de 110.

8 décembre, la douleur est bien atténuée ; la malade se sent de mieux en mieux. La température est de 37°6 le matin et 37°8 le soir. Le pouls est à 110.

9 décembre, température 37°6 le matin et 37°4 le soir. Va bien mieux, douleurs moins vives.

Le 10 décembre, la température du matin est de 37°3 et le soir de 38°3.

11 décembre, la température est de 37°4 le matin et 37°5 le soir. Le pouls à 90. Va bien. On cesse les compresses.

12 décembre, la température est de 36°8 le matin et 37°4 le soir, le pouls à 80. La douleur est disparue complètement. A la partie interne de la cuisse, on voit de petits boutons très douloureux à la pression.

13 décembre, température 37°. Pouls 80. La malade va très bien.

Actuellement, 23 décembre, l'état de la malade est excellent ; il ne lui reste aucune trace d'œdème, ni douleur, ni gêne.

La malade se lève le 2 janvier ; pas d'œdème du membre inférieur le soir.

OBSERVATION VII (Extraite des registres de la Clinique Baudeloque).

Accouchement spontané à 7 m. 1/2 d'un enfant mort-né chez une primipare. — Siège décomplété. — Phlegmatia alba dolens le 7^e jour après l'accouchement. — Immobilisation et compresses de chlorhydrate d'ammoniaque. — Guérison.

Femme C. F..., 25 ans, primipare, entre à la Clinique Baudeloque le 31 août 1893 à 7 h. du soir. Elle a eu ses dernières règles

du 4 au 7 janvier. La hauteur de l'utérus est de 21 cent. Grossesse de 7 mois 1/2. A l'examen on constate que la présentation est un siège décomplété, mode des fesses et engagé. Cette femme est en travail depuis 2 h. de l'après-midi. Membranes intactes. La dilatation est complète à 9 h. 35 du soir au moment où les membranes rompent, et, à 9 h. 45, cette femme expulse un enfant mort-né. La durée totale du travail a été de 7 h. 45. La délivrance se fit par extraction simple 20 minutes après l'accouchement et on donna aussitôt une injection intra-utérine. Depuis 2 mois cette femme avait de la pollakiurie.

Le 7 septembre, cette femme éprouva une douleur très vive dans le mollet gauche; douleur bientôt suivie d'œdème qui s'étendit rapidement à la cuisse. Immobilisation du membre malade dans une gouttière qui remonte à la cuisse et compresses de chlorhydrate d'ammoniaque jusqu'au 10 septembre où une éruption miliaire apparut surtout au niveau de la cuisse et du genou.

Le 21 septembre on supprime les compresses, l'éruption ne propage pas davantage et l'œdème a en partie disparu.

Le 27 septembre, la douleur ainsi que l'œdème envahissant la jambe droite de même façon que la gauche; on applique le même traitement.

Le 7 octobre, l'œdème a presque disparu, il s'est fait une éruption miliaire très intense sur toute l'étendue de la jambe. On supprime les compresses.

Le 20 octobre, la douleur a complètement disparu des 2 jambes ainsi que l'œdème. On enlève la gouttière; on fait des frictions légères à l'alcool camphré. Partie le 3 novembre en bon état.

Marche de la température ;

Septembre 7	matin,	37°	soir,	38°2
8	—	37°6	—	37°7
9	—	37°6	—	38°2
10	—	38°	—	38°1
11	—	37°8	—	37°7
12	—	37°6	—	38°2

13	—	37°5	—	37°9
14	—	38°	—	37°4
15	—	37°6	—	37°5
16	—	37°6	—	37°5
17	—	36°9	—	37°8
18	—	37°1	—	37°3
19	—	37°2	—	38°5
20	—	36°9	—	37°2

OBSERVATION VIII. (Extraite des registres de la Clinique Baudeloque).

Accouchement spontané, à terme, chez une primipare. — Rupture artificielle des membranes. — Phlegmatia alba dolens ayant débuté le 6^e jour après l'accouchement. — Guérison.

Femme J. J..., 24 ans, primipare, entrée à la Clinique le 7 mars 1892, et accouchée le 1^{er} avril d'un enfant de 3750 gr. Femme de bonne constitution ayant présenté simplement durant sa grossesse des varices superficielles aux jambes. Sommet en DT.

Le 1^{er} avril à 2 h. du matin ; la dilatation étant comme 2 francs, la tête ne s'engageant pas, les douleurs étant assez fortes et fréquentes jusqu'à 3 h. de l'après-midi, Mlle Roze pratique la perforation des membranes ; un liquide verdâtre s'écoule en petite quantité.

A 5 h. du soir, l'engagement de la tête se fait.

A 6 h., dilatation comme 5 francs.

A 6 h. 15, expulsion d'un fœtus du poids de 3750 gr.

La délivrance se fait par extraction simple à 7 h. 15 du soir.

Le 6 avril, cette femme éprouve une douleur très aiguë bientôt suivie d'œdème de la jambe gauche. On immobilise le membre et on y applique des compresses de chlorhydrate d'ammoniaque.

Le 20 avril, on supprime les compresses à l'apparition d'une éruption de boutons sur toute la cuisse.

Le 21 avril, douleurs accompagnées d'œdème de la jambe droite.

On institue le même traitement que pour la jambe gauche et la guérison eut lieu 5 semaines après.

Marche de la température :

Avril	6	matin,	37°	soir,	38°3
	7	—	37°9	—	38°4
	8	—	37°8	—	39°6
	9	—	37°8	—	39°2
	10	—	39°6	—	39°7
	11	—	38°1	—	38°8
	12	—	37°5	—	37°9
	13	—	37°5	—	38°4
	14	—	37°3	—	37°4
	15	—	37°5	—	37°3
	16	—	37°1	—	38°2
	17	—	37°4	—	38°2
	18	—	37°1	—	37°8
	19	—	37°5	—	38°
	20	—	38°5	—	38°5
	21	—	38°5	—	40°2
	22	—	38°8	—	38°1
	23	—	38°9	—	39°9
	24	—	37°8	—	38°2
	25	—	37°3	—	38°2
	26	—	37°	—	38°1
	27	—	37°2	—	37°5
	28	—	37°	—	37°
	29	—	37°	—	37°
	30	—	37°2	—	38°4
Mai	1 ^{er}	—	37°8	—	37°6
	2	—	37°5	—	37°6
	3	—	37°5	—	37°4
	4	matin, normale, soir, normale.			

CONCLUSIONS

I. — La phlegmatia alba dolens puerpérale est d'origine purement infectieuse.

II. — La phlegmatia alba dolens a souvent pour cause déterminante les mouvements prématurés de l'accouchée.

III. — La phlegmatia alba dolens se manifeste le plus souvent au membre inférieur gauche, rarement à droite d'emblée; quelquefois aux deux membres successivement, et exceptionnellement aux membres supérieurs.

IV. — La phlegmatia alba dolens est plus fréquente chez les femmes qui n'allaitent pas que chez celles qui allaitent.

V. — Le traitement par les compresses de solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque institué à temps à toujours donné les meilleurs résultats.

Vu : le Doyen :

P. BROUARDEL.

Vu le président de la thèse,

PINARD.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

TABLEAU STATISTIQUE

NOMBRE d'ACCOUCHEMENT par année	ANNÉE	DATE	PARE	AGE	ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES	GROSSESSE	ACCOUCHE- MENT SPONTANÉ OU NON	DURÉE du TRAVAIL
Lariboisière.								
681	1884	15 janv.	I	33	3 fibromes.	simple 9 mois	Forceps. — Som.	40 h.
	—	4 août	I	23	nuls	— —	Spont.	9 h.
	—	29 sept.	I	39	nuls	— —	—	39 h. 3/4
757	1885	9 mars	II	28	nuls	gémel. 8 mois	—	13 h.
646	1886	28 août	I	35	nuls	simple, 9 m.	—	16 h.
	1886	12 déc.	III	34	Albuminurie	— —	Forceps. —	23 h. 1/2
754	1887	8 nov.	I	24	nuls	— —	Basiotripsie	48 h.
4262	1888	26 juin	I	16	nuls	— —	Spont. — Som.	6 h. 45
	1888	28 juillet	I	22	Pneumonie Hémorrhagie de grossesse	— —	—	14 h.
	—	19 août	I	24	nuls	— —	—	21 h.
	—	3 sept.	II	22	nuls	— 8 m. 1/2	—	8 h. 15
Cl. Baudeloque.								
106	1889	17 janv.	V	27	nuls	tri-gémellaire	—	7 h. 3/4
	—	7 avril	I	28	nuls	simple, 9 m.	—	20 h.
	—	2 mai	V	30	nuls	— —	—	19 h.
1249	1890	12 avril	I	26	nuls	— 8 mois	—	29 h. 30
	—	30 nov.	I	23	Migraines Typhoïde	— 7 m. 1/2	Forceps. — Som.	15 h.
4654	1891	10 janv.	III	28	nuls	hydram. 9 m.	—	8 h.
	—	28 avril	I	?	Varices membres inférieurs Albuminurie	gémell. 7 m.	Spont.	11 h.
1835	1892	31 août	I	25	Rougeole, coquelu- che, jambes en- flées, pollakiurie.	simp. 7 m. 1/2	Siège mode des fesses Spontané	7 h. 45
1920	1893	1er avril	I	24	Varices superficielles membres inf.	— 9 mois	— Som.	12 h.
2139	1894	29 janv.	II	23	Cardiaque	— —	Version par ma- nœuv. extern. Spont. — Som.	17 h.
		27 mai	VI	40	nuls	— —	3 forceps en ville le 4 ^e à la cli- nique OIGT.	15 h.
		11 sept.	I	22	Luxation coxo-fém. congèn. droite	— —	Symphyséotomie forceps	76 h.
2076	1895	3 juin	I	33	Cardiaque	— —	Som. — Spont.	13 h.
		24 avril	V	30	Épithélioma du col.	— 8 mois	—	1/2 h.
		16 juillet	II	35	nuls	— —	—	7 h. 1/2
		2 août	I	32	nuls	— 8 m. 1/2	—	17 h. 30
		13 août	I	29	Bassin vicié Typhoïde	— 9 mois	Siège, ballon Champet. version manœuv. internes, sym- physéotomie.	33 h.
		28 sept.	III	23	Légère albuminurie	— 9 mois	Som. — Spont.	2 h. 45

INSERTION PLACENTA	DÉLIVRANCE	SUITES DE COUCHES	ALLAITEMENT	MEMBRES DROIT OU GAUCHE	QUANTIÈME après l'ACCOUCHEMENT	DURÉE de la PHELGMATIA
Marginale	Ext. simp.	Normales	?	?	16 ^e jour	?
Normale	—	Périnéorrhaphie	Oui	?	21 ^e —	4 mois
—	—	Petite hémorrhagie	Non	?	12 ^e —	
—	—	Nulles	—	Gauche	7 ^e —	2 — 1/2
Seg. inf.	Artific.	Hémor. avant, après la délivrance.	—	?	13 ^e —	2 —
—	Ext. simp.	—	—	?	12 ^e —	2 —
Normale	—	Nulles	—	?	30 ^e —	3 —
—	—	Hémor. avant la dé- livrance.	—	?	25 ^e —	2 — 1/2
—	—	Nulles	—	2 memb. infér.	8 ^e et 17 ^e	3 —
—	—	Périnéorrhaphie	Oui	Gauche	9 ^e —	1 — 1/2
—	—	Nulles	Non	2 mem. inf. ayant com. par le gauc.	30 ^e et 45 ^e	2 —
—	—	—	—	Droit (embolie) mort subite	9 ^e emb.	Morte au 15 ^e j.
—	—	—	Oui	gauche	3 ^e jour	1 mois
—	—	—	—	id.	9 ^e —	17 jours
Seg. inf.	Artific.	Hémorr. avant la dé- livrance.	Non	id.	12 ^e —	
Normale	—	— et typhoïde.	—	id.	10 ^e —	
—	—	— avt. la dél.	Oui	id.	14 ^e —	
—	—	— —	Non	Gauche p. droit	20 ^e —	
Marginale	Ext. simp.	Normales	—	id.	7 ^e et 27 ^e	6 semaines
Normale	—	—	Oui	Droit	5 ^e et 19 ^e	1 mois
—	—	Douls côté droit, 40 vent. curet. et irrig. continues.	Oui	Gauche	26 ^e —	15 jours
—	—	Curettage et irriga- tions continues.	Non	Droit	30 ^e —	?
—	Artific.	Curettage.	Oui	Gauche et droit	8 ^e —	Morte le 9 ^e
—	Ext. simp.	Normales	Non	— p. droit	9 ^e —	45 jours
—	—	Hémorrhagie	—	— p. droit	15 ^e et 30 ^e	2 mois 1/2
—	Spontan.	Rétention des mem.	Oui	— p. droit	14 ^e et 21 ^e	2 — 1/2
—	Ext. simp.	Grande hémorr. dél.	Non	Gauche	10 ^e —	Partie sur la dem. le 15 ^e j.
—	Artific.	Grande hémorr. dél.	Non	Droit	23 ^e —	Morte d'emb. le 29 ^e jour
—	Ext. simp.	Nulles	Non	Gauche et droite	13 ^e et 30 ^e	2 mois 1/2

BIBLIOGRAPHIE

- Boinet.** — Association franç. pour l'avancement des sciences, (1891).
Bouchet. — *Gazette des hôpitaux*, (1845).
Boudant. — Thèse de Paris, 1850.
Bouillaud. — *Revue médicale*, 1825.
Bourdillon. — Plébite et chlorose. Thèse Montpellier, 1891.
Breschet. — Article Phlébite (*Dictionnaire des sciences médicales*, 1818).
Brücke. — Ueber das Verhalten einiger Eisveiss Körper gegen Borsäure, (1867).
Burghard. — *British-Médical — Journal*, (1890).
Chantemesse. — L'Infection puerpérale. — *Progrès médical*, (1890).
Charrin. — Pathologie générale infectieuse (*Traité de médecine*, Charcot, Bouchard-Brissaud), Tome I, (1893).
Cornil et Babès. — Bactéries dans les maladies infectieuses.
Cornil et Ranvier. — Hist. pathologique.
Cosnard. — Etude sur quelques manifestations artic. de la phlegmatia alba dolens (Th. Paris, 1878).
Cruveilhier. — Anatomie Pathologique. — Article Phlébite du Dictionnaire en 15 volumes — *Nouvelle bibliographie médicale*, (Tome II).
Dance. — *Arch. médic.*, (1829).
Davis. — *Médec. chirurg. transact. of London*, (1823).
De Brun. — Thèse Paris, (1884).
Delore et Poulet. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, (1886).
Delporte. — Thèse Paris, (1886).
Desmous. — Société chirurgie, (1881).
Dolérus. — Thèse Paris, 1880.
Duplay. et Reclus. — *Traité de chirurgie*. Tome II, (1893). Article Phlébite.

- Duponchel.** — *Soc. médic. des. hôpit.*, (28 févr., 1890) (13 mars, 91).
Duval (Mathieu). — Cours de Physiologie, (1890).
Follin et Duplay. — Pathologie externe.
Fehling. — *Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes.*
Gasé. — Thèse Prris, (1875).
Girardot. — Contribution à l'étude de la phlegmatia. Th. Paris, 1875.
Craves. — Leçons de cliniques médicale. (Tome II).
Guttman et Leyden. — Die Influenza, Epidémie, (1889-1890).
Helm. — Traité des maladies puerpérales, (1840).
Hanot et Mathieu. — *Arch. génér. de médecine*, (1877),
Tome II.
Hayem. — *Revue scientifique* (1883). — Académie des sciences (1880).
Hodgson. — Diseases of arteries and veins (1863).
Hunter. — Œuvres traduites par Richelot, (1584), — (Paris 1843).
Hutinel. — Thèse d'agrégation, (1883).
Lair. — Thèse Paris, 1885.
Lancereaux. — Anatomie pathologique.
Laurenein. — *Lyon médical*, (Oct. 1888).
Leblond. — La Phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale *Gaz. des*
Hopitaux, 1890.
Lée. — *Médec. chirurg. transact.*, (1829).
Le Gal. — Essai sur la Phlegmatia alba dolens des femmes en couches.
Th. 1885.
Lechelle. — De l'hydarthrose dans la phlegmatia (*Bull. soc.*
clin. 1878).
Liégeard. — Thèse Paris (1870).
Mac Clintosh. — *Dublin Journal*, 1836. — *Arch. gén.*
méd., 1857.
Maréchal. — Thèse Paris, 1828.
Marines. — Thèse Paris, 1893.
Marinus. — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens (1841).
Mauriceau. — Traité des maladies des femmes en couches, 1721.
Cethinger. — Article maladies des vaisseaux, in *Traité médecine*,
Charcot, Bouchard, Brissaud. (Tome V).
Pinard et Varnier. — De l'irrigation continue comme traitement
prophylactique et curatif de la septicémie puerpérale.
Pitres. — *Soc. anat.*, 1874.
Puzos. — Traité des accouchements, (1759).
Raige-Delormes. — Article Veine, (Dictionnaire).
Rayer. — *Dict. de médecine*, (1^{re} édition), (tome XV).

- Reclus.** — *Manuel de Pathologie*, (Tome I).
- Renaut.** — Thèse Paris, (1875).
- Ribemont, Dessaigne et Lepage.** — *Précis d'obstétrique*, (1893).
- Ribes.** — *Revue médicale*, 1825 et soc. méd. derm., 1816.
- Rindfleisch.** — *Traité d'histologie pathol.*
- Rosenthal.** — Thèse Paris, (1892).
- Sappey.** — *Traité d'anatomie descriptive*, (Tome II), (1888).
- Schmitt.** — De la phlébite rhumatismale, Thèse Paris, (1883).
- Sweets.** — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens, couronné par la société de médecine de Bordeaux, (1836).
- Siredey.** — Les maladies puerpérales, (Paris, 1884).
- Troisier.** — Phlegmatia alba dolens. Thèse d'agrégation, (1880).
- Trousseau.** — Clinique, (Tome III).
- Vaquez.** — De la thrombose cachectique, (Th. Paris, 1890).
— Société Biologie (déc. 91) — *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, (août 1892).
- Velpeau.** — Recherches sur la phlegmatia alba dolens. — *Archives médicales*, 1824.
- Verneuil.** — Communication orale et leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu, (fév. 1889).
- Villard** (de Marseille). — Association française pour l'avanc. des sciences, (1891)
- Viray.** — Nouveau dictionnaire de médec. et chirurgie.
- Vagel.** — Handb. der spec. Path. und. Therapie, (1854).
- Vulpian.** — Cours, (1874).
- Widal.** — Etude sur l'infection puerpérale. Th. Paris, 1889.
- Wirchow.** — Pathologie cellulaire. — Thrombose and Embolie. — *Ges. Abh. zur. wiss. Méd.*, 1856.

